FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Travail du Service du Docteur P.-F. ARMAND-DELILLE, à l'Hôpital Hérold

Année 1929

THÈSE

N° 416

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques VIBERT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Riom (Puy-de-Dôme) le 19 Avril 1900

L'Adenopathie - Tracheo - Bronchique dans la Tuberculose Infantile

ETUDE CRITIQUE

Président de Thèse : M. le Professeur SERGENT

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

THÈSE

POUR LE DOCTORAT

EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Travail du Service du Docteur P.-F. ARMAND-DELILLE, à l'Hôpital Hérold

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques VIBERT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Riom (Puy-de-Dôme) le 19 Avril 1900

L'Adenopathie - Tracheo - Bronchique dans la Tuberculose Infantile

ETUDE CRITIQUE

Président de Thèse : M. le Professeur SERGENT

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeuthique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et psichiâtrie
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médidale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHABROL	Pathologie médicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimen-
GATELIER	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.

MM.	
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX	Anatomie pathologique
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale
MERCIER, Fern.	Pharmacologie.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et syphi ligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
OLIVIER	Anatomie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie,
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.	SCHWARTZ. ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé..	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLET-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

EMILE VIBERT,
Etudiant en Médecine;
Engagé volontaire au 6e Dragons;
Mort pour la France le 17 Février 1917.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

le Docteur Emile VIBERT,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris;
Chirurgien en Chef de l'Hôtel-Dieu du Puy.

A LA MEMOIRE DE MES ONCLES

les Docteurs Louis et Paul VIBERT.

A LA MEMOIRE DE MON COUSIN

Louis VIBERT,
Etudiant en Médecine;
Engagé volontaire;
Mort pour la France le 13 Octobre 1917.

A MA MERE ET A MON PERE

A TOUS LES MIENS

Témoignage de ma reconnaissance infinie.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Emile SERGENT,
Membre de l'Académie de Médecine;
Officier de la Légion d'Honneur.

Dont je suis fier d'avoir été l'élève pendant un temps malheureusement trop court. Il me fait le grand honneur de bien vouloir présider ma thèse et de m'accueillir à nouveau dans son service; je lui en exprime ma très sincère reconnaissance en l'assurant de ma plus respectueuse affection.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur P.-F. ARMAND-DELILLE,
Médecin de l'Hôpital Hérold;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a inspiré ce travail et dont l'affectueuse sollicitude a été pour moi depuis des années le plus précieux soutien.

Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude infinie et de mon inaltérable attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé VICTOR CORDIER,
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

En souvenir de mes premiers mois d'hôpital que j'ai eu l'heureux privilège de passer dans son service. C'est sous l'influence de son enseignement si attachant et si lumineux que s'est développée mon orientation vers la phtisiologie.

Qu'il veuille bien croire à la fidélité de mon affection.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PIERRE AMEUILLE,
Médecin de l'Hôpital Debrousse;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Avec ma très grande reconnaissance.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur EDOUARD RIST,
Médecin de l'Hôpital Laënnec;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Témoignage de ma plus respectueuse admiration.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage :

1917-1918. M. le Professeur Widal (*in memoriam*);
1918-1919. M. le Professeur Agrégé Victor Cordier (Lyon);
1919. M. le Professeur Agrégé Proust.

Externat :

1920. Monsieur le Professeur Emile Sergent;
1921. Monsieur le Docteur Albert Mouchet;
1922. Monsieur le Docteur P.-F. Armand Delille;
1923. Monsieur le Docteur Souques.

Internat provisoire :

1924. Monsieur le Docteur Darré.

Internat :

1925. Monsieur le Docteur Sézary;
1926. Monsieur le Docteur P. Ameuille;
Monsieur le Docteur Armand Delille;
1927. Monsieur le Docteur Ravaut;
1928. Monsieur le Professeur Agrégé Garnier;
Monsieur le Docteur Rist.

A Messieurs les Docteurs Devraigne, J. Hutinel.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT :

Messieurs les Docteurs Errard, Pichon, Rolland,
de Gaudart d'Allaines, Alajouanine, J.-Ch. Bloch.

A Messieurs les Docteurs Ferrand, Brissaud
et Ch. Lestocquoy.

A mes Amis les Docteurs Pierre Migault,
Jean Dechaume, Jean Turrillot, F. Lotte.

DU MEME AUTEUR :

1. — En collaboration avec A. Sauvan : Un cas de septicémie à pneumocoques, guéri par la vaccinothérapie. *Marseille-Médical,* 1921.
2. — En collaboration avec H. Roger et A. Sauvan : Un cas de langue noire pileuse. *Marseille-Médical,* 1921.
3. — En collaboration avec A. Sauvan : L'ascaridiose, maladie grave et parfois mortelle. *Marseille Médical,* 1921.
4. — En collaboration avec Sézary et Godel : Axiphoidie et syphilis héréditaire. *Soc. Méd. des Hôpitaux,* 15 janvier 1926.
5. — En collaboration avec J. Hutinel et G. Houzeau : Tuberculose gommeuse et pneumopathie à pneumo-bacilles. *Soc. de Pédiâtrie,* 15 juin 1926.
6. — En collaboration avec Armand-Delille : Localisation par le lipiodol d'une pleurésie interlobaire masquée par une splénopneumonie. *Soc. Méd. des Hôp.,* 28 mai 1926.
7. — En collaboration avec Armand-Delille : Sarcome primitif du rein avec syndrome d'anémie pernicieuse. *Soc. de Pédiâtrie,* 19 octobre 1926.
8. — En collaboration avec Armand-Delille : Chorée prolongée vraisemblablement d'origine encéphalitique, chez un jeune enfant. *Soc. Méd. des Hôp.,* 10 déc. 1926.
9. — En collaboration avec Ameuille et Armand-Delille : Situation des adénopathies médiastinales et bronchiques dans la tuberculose. *Centenaire de la Soc. Anatomique,* 16 décembre 1926.
10. — En collaboration avec Armand-Delille : Hémiplégie au cours de la diphtérie. *Soc. de Pédiâtrie,* 18 janv. 1927.
11. — En collaboration avec Armand-Delille : Le diagnostic bactériologique de la tuberculose des jeunes enfants par l'examen du contenu gastrique. *Académie de Médecine,* 15 mars 1927; *Congrès de la Tuberculose de Lyon,* 11-14 avril 1927; *Presse Médicale,* 30 mars 1927.
12. — En collaboration avec Armand-Delille : Nouvelle contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. *Soc. Méd. des Hôp.,* 10 juin 1927.
13. — En collaboration avec P. Ravaut et J. Celice : Action différente du Dmelcos, sur un chancre phagédénique

ancien et sur un chancre de repiquage. *Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 6 mars 1927.

14. — En collaboration avec P. Ravaut : Deux cas de kératose folliculaire avec boutons d'huile dans l'un et mélanose dans l'autre. *Soc. Franç. de Dermatologie,* 7 avril 1927.
15. — En collaboration avec Ch. Lestocquoy : Les formes cliniques de la tuberculose chez l'enfant et les applications du pneumothorax artificiel à leur traitement. *Gaz. Méd. de Paris,* 15 mai 1927.
16. — En collaboration avec Armand-Delille et Lestocquoy : Une méthode de contrôle anatomique des radiographies pulmonaires. *Presse Méd.,* avril 1929.
17. — En collaboration avec Armand-Delille et Lestocquoy: Le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant. *Académie de Médecine,* avril 1929.
18. — En collaboration avec Armand-Delille et P. Pannier : Les formes à évolution favorable de la tuberculose des jeunes enfants. *Revue Française de Pédiâtrie,* nov. 1926.
19. — En collaboration avec Armand-Delille et Lestocquoy : Le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique. *Gazette Médicale de France,* 15 juin 1929.
20. — En collaboration avec Armand-Delille : Spina ventosa multiples guéris par l'héliothérapie. *Soc. de Pédiâtrie,* 10 octobre 1926.
21. — En collaboration avec Armand-Delille et Lestocquoy : Une méthode de coupes frontales du poumon. *Soc. anat.,* octobre 27.

INTRODUCTION

« On peut conclure de ces faits qu'il
« faut rayer des cadres nosologiques,
« l'adénopathie trachéo-bronchique en tant
« qu'affection indépendante des maladies
« pulmonaires. »

(PARROT, 1877.)

Il peut paraître superflu d'écrire encore une étude critique de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculose. Depuis dix ans les travaux publiés sur cette question sont multiples. Une grande partie d'entre eux se terminent par des conclusions sensiblement analogues à celles que nous formulerons à la fin de ce modeste essai : l'adénopathie trachéo-bronchique n'est pas une entité clinique susceptible d'être diagnostiquée.

Mais, sans doute, les arguments de nos prédécesseurs n'ont-ils pas encore porté l'effet attendu ; et encore actuellement de nombreux médecins et de nombreux radiologistes persistent à poser le diagnostic de cette maladie en le basant sur des signes qui n'ont été soumis à aucun contrôle anatomique. De plus, dans des traités très récents, dans des recueils de clinique tout récemment parus, on parle couramment des symptômes physiques ou radiologiques de

l'adénopathie trachéo-bronchique. Et, ce qui est plus grave, on base, sur ce diagnostic non vérifié, des statistiques sur la fréquence relative des lésions pulmonaires et des lésions ganglionnaires et on en tire des conclusions sur l'histoire générale de la tuberculose humaine.

Il n'est donc pas absolument inutile de répéter ce qui a déjà été dit par des voix beaucoup plus autorisées que la nôtre et d'essayer d'apporter de nouveaux faits en faveur d'idées déjà si clairement exposées il y a plus de cinquante ans.

Les constatations que nous avons faites et qui nous ont amené aux réflexions que l'on va lire n'ont pu être réalisées que grâce aux affectueux conseils de notre maître Armand-Delille. Nous avons trouvé, dans son beau service de l'Hôpital Hérold, un matériel incomparable pour l'étude de la tuberculose infantile, et nous avons eu la chance de pouvoir y passer près de deux années.

Nous tenons à exprimer notre très sincère gratitude à notre collègue et ami Lestocquoy sans la collaboration duquel ce travail n'aurait pu être mené à bien.

Nous tenons également à remercier très vivement notre infirmière de laboratoire, M^lle^ Capron, dont l'intelligence et l'infatigable activité ont été pour nous extrêmement précieuses.

***

Après avoir résumé rapidement l'histoire de l'adé-

nopathie médiastinale tuberculeuse, nous rappellerons la constance de l'association des lésions pulmonaires et des lésions ganglionnaires. Puis nous passerons en revue les symptômes et les signes attribués à la tuberculose médiastinale et nous essaierons de montrer qu'ils ne reposent sur aucun contrôle anatomique et qu'on ne saurait baser sur eux un diagnostic qui comporte des sanctions thérapeutiques pouvant avoir de graves conséquences familiales ou sociales.

HISTORIQUE

L'histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse a été souvent écrite et en particulier par M. Piery dans les Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire.

C'est à la fin du XVIII[e] siècle que l'on retrouve dans les travaux de Portal et de Bonafox-Demalet les premières descriptions cliniques de la tuberculose des ganglions médiastinaux. Mais en réalité c'est Laënnec qui, le premier, affirma la nature tuberculeuse de ces adénopathies tout en pensant que le terrain nécessaire à cette localisation était la scrofule (1819). En 1825 Louis avait déjà vu que chez l'adulte les ganglions bronchiques sont rarement tuberculeux et, dès 1830, Papavoine constatait que chez l'enfant les ganglions bronchiques ont été trouvés tuberculeux, 49 fois sur 50; il était frappé par ce fait que dans 1/5 de ces cas il n'y avait pas de lésion pulmonaire associée. En 1825 Leblond oppose dans sa thèse la phtisie bronchique particulière aux enfants à la phtisie pulmonaire des adultes.

Mais il faut arriver aux mémoires de Rilliet et Barthez sur la tuberculisation des ganglions bron-

chiques des enfants (1842) pour trouver une véritable étude anatomo-clinique de cette affection. On peut dire que les travaux modernes n'ont pas apporté grand'chose de nouveau à la conception de ces auteurs. Que l'on nous permette de citer quelques-unes des phrases contenues dans leur Traité des maladies des enfants (édition de 1854) et l'on y verra qu'ils avaient bien vu la difficulté du sujet et la nécessité de soumettre au contrôle des faits les symptômes présumés de la maladie :

« Le sujet que nous allons traiter est difficile parce « qu'il est complexe. Il est très rare de rencontrer des « cas de tuberculose ganglionnaire bronchique isolée. « Le plus souvent cette lésion est unie à des altéra- « tions de même nature des plèvres et du poumon. « Les signes de ces différentes maladies venant à se « grouper et à se confondre, jettent souvent de l'in- « certitude sur les symptômes que l'on doit attribuer « à la tuberculisation ganglionnaire. L'analyse des « faits, *la comparaison exacte des symptômes aux* « *lésions* pouvaient seules nous conduire à des résul- « tats qui, nous l'espérons, ne seront pas sans intérêt « pour le lecteur. »

Avec Guéneau de Mussy et la thèse de son élève Baréty (1874), le cadre de l'adénopathie trachéo-bronchique s'élargit pour comprendre toutes les modifications pathologiques des ganglions quelle qu'en soit la cause. Et ainsi ce travail, qui a pesé lourdement sur toutes les descriptions de l'adénopathie trachéo-bronchique qui ont suivi, se rapportait en

réalité beaucoup plus aux adénopathies non tuberculeuses de l'adulte qu'aux adénopathies tuberculeuses de l'enfant.

Peu de temps après les travaux de Baréty, paraissaient ceux de Parrot qui comportaient des constatations anatomiques tellement précises qu'il ne semble pas possible d'en nier l'importance. Bien que depuis ces travaux aient été vérifiés maintes et maintes fois par ceux de Kuss et de Ghon en particulier, sur lesquels nous reviendrons, la loi des adénopathies similaires de Parrot est actuellement battue en brèche par de nombreux auteurs au nom de la clinique et au nom de l'expérimentation.

C'est qu'en effet, depuis la découverte du bacille de Koch, de la cuti-réaction, et de l'examen radiologique, l'adénopathie trachéo-bronchique est entrée dans une phase nouvelle au cours de laquelle on a par trop laissé de côté les bases anatomiques.

On trouvera dans notre bibliographie la liste des plus importants travaux parus sur ce sujet, mais il en est un qui domine, à notre avis, toutes les conceptions de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, c'est la thèse de Kuss : les constatations anatomiques si minutieuses, si précises qu'il a faites dans de très nombreuses autopsies d'enfants tuberculeux, semblaient démontrer d'une manière définitive que, sauf dans des cas exceptionnels de tuberculose congénitale, dans la tuberculose acquise de l'enfant, il y a toujours co-existence des lésions ganglionnaires et des lésions pulmonaires.

Les travaux de Kuss ont été entièrement confirmés par ceux aussi consciencieux de Ghon. Malheureusement, les discussions qu'a entraînée la recherche de la pathogénie de la tuberculose humaine ont fait oublier l'importance des résultats déjà acquis; et à l'aide d'arguments cliniques ou expérimentaux on en est arrivé, dans ces dernières années, à nier l'existence constante de lésions pulmonaires à côté des lésions ganglionnaires et à décrire une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse pure, qui se verrait surtout dans la deuxième enfance, et dont il serait bien difficile de trouver, dans la littérature médicale contemporaine, un exemple indiscutable basé sur des constatations anatomiques contrôlant les symptômes cliniques. Tout récemment encore, Jousset, dans un article de la *Presse Médicale,* affirme que la lésion ganglionnaire est primitive et que par conséquent elle peut être isolée. De même plusieurs auteurs ont décrit chez l'adulte des tuberculoses pulmonaires d'origine ganglionnaire. Mais ces affirmations sont basées surtout sur des constatations radiologiques auxquelles il manque encore la vérification anatomique, et sur des faits expérimentaux qui ne sont pas toujours applicables à l'homme.

Nous essaierons de montrer que les constatations de Kuss et de Ghon correspondent à la réalité et que l'on ne saurait leur opposer des constatations radiologiques susceptibles d'interprétations variables avec les observateurs.

En 1923, Léon Bernard et Debré d'une part, Du-

hem, Delerm et Chaperon d'autre part, ont entrepris une réaction contre la trop grande fréquence avec laquelle les médecins posent le diagnostic d'adénopathie médiastinale. Cette réaction a été continuée par de nombreux auteurs et notre collègue Petot, dans sa thèse sur l'adénopathie médiastine non tuberculeuse, a montré combien le diagnostic en était difficile et combien il était rare de pouvoir l'affirmer; de plus, elle a montré que là comme dans la tuberculose, l'adénopathie est toujours secondaire à une maladie du poumon.

Enfin, dans un article récent, notre Maître Rist, en collaboration avec Levesque, a publié une série d'observations accompagnées de films radiographiques très démonstratifs. Il ressort très clairement de leur étude que la plupart des diagnostics d'adénopathie trachéo-bronchique sont erronés et qu'il s'agit beaucoup plus souvent de lésions ganglio-pulmonaires que de lésions ganglionnaires pures.

ETIOLOGIE

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est évidemment due au bacille de Koch; mais la présence de ce microbe dans les ganglions trachéo-bronchiques n'y détermine pas toujours de réactions anatomiques permettant d'individualiser une entité morbide. Il y a donc, en dehors du bacille, des causes très importantes qui modifient la réaction des tissus ganglionnaires vis-à-vis des bacilles tuberculeux.

On a longtemps pensé que l'adénopathie volumineuse des ganglions médiastinaux était spéciale à la tuberculose de l'enfance ; mais pendant la guerre, l'étude de la tuberculose chez les troupes noires a montré que même à l'âge adulte on pouvait voir des adénopathies caséeuses, volumineuses, absolument comparables à celles du nourrisson : et même chez des Européens plusieurs auteurs ont décrit des adénopathies volumineuses chez des adultes jeunes (Léon Bernard, Sergent, Genévrier et Jacquelin). Nous-même, nous avons eu l'occasion, en 1920, à l'Hôpital militaire de Marseille, de faire dans le service du Docteur André Sauvan, de nombreuses

autopsies de Sénégalais évacués de l'armée du Rhin, pour des tuberculoses pulmonaires aiguës auxquelles ils succombaient rapidement. Et chaque fois nous rencontrions à l'autopsie des adénopathies médiatinales considérables, formant de véritables tumeurs caséeuses.

D'autre part l'étude de la tuberculose expérimentale du cobaye montre bien des phénomènes comparables à ce que l'on constate dans la tuberculose humaine.

Alors que la réaction ganglionnaire est précoce et constante dans la tuberculose de primo-inoculation, elle n'existe pas dans la tuberculose de réinoculation. Ces expériences sont bien connues et ont été répétées des milliers de fois.

En juxtaposant les faits constatés chez l'homme et les faits expérimentaux, on arrive à cette conception que l'adénopathie trachéo-bronchique est une lésion qui ne se voit que dans la primo infection tuberculeuse. C'est pourquoi sa fréquence diminue avec l'âge; c'est pourquoi dans une ville comme Paris, où la cuti-réaction est positive chez 80 % des sujets âgés de 15 ans, l'adénopathie trachéo-bronchique est très rare chez l'adulte. Et les cas, assez remarquables d'ailleurs, puisque leurs observateurs les ont publiés, où l'on a constaté des adénopathies médiastinales comparables à celles du nourrisson, étaient évidemment des cas où la primo infection s'est faite tardivement au début de l'âge adulte.

Quant aux réactions ganglionnaires caséeuses qui accompagneraient la tuberculose après la primo-

infection, elles sont très discutables. A l'autopsie, lorsqu'on trouve des ganglions caséeux et volumineux, chez un enfant de 10 à 15 ans, rien ne permet de préciser l'âge respectif des lésions pulmonaires et des lésions ganglionnaires. Rien ne nous permet de dire combien de temps un ganglion caséeux peut rester caséeux. Aussi, en dehors de cette notion que l'adénopathie trachéo-bronchique caséeuse débute la primo-infection (quelle que soit la théorie que l'on adopte au point de vue de la pathogénie de la tuberculose), nous ne pouvons préciser exactement quelle est l'évolution ultérieure de l'adénopathie caséeuse et quelles sont les raisons qui président à sa transformation calcaire et sa cicatrisation.

Donc, beaucoup plus que l'âge du malade, c'est l'âge de la maladie qui est la cause adjuvante de l'adénopathie médiastinale tuberculeuse; mais, à notre avis, cette adénopathie médiastinale n'apparaît que s'il y a en même temps une lésion pulmonaire. Nous n'avons pas d'arguments nouveaux à apporter en faveur de cette théorie de l'adénopathie similaire de Parrot, si ce n'est que dans les vingt-cinq autopsies d'enfants tuberculeux que nous avons pu faire, nous n'avons jamais rencontré d'adénopathie pure.

Nous croyons devoir reproduire ici le texte de la communication de Parrot à la Société de Biologie en 1876 :

« Toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le « siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion « analogue dans le poumon; je n'ai pas trouvé une

« seule exception à cette loi dans mes nombreuses « autopsies. La lésion pulmonaire peut être très dif- « ficile à trouver, et l'on s'explique ainsi comment on « a pu la nier; il est des cas où ses dimensions ne « dépassent pas celles d'une tête d'épingle. Les alté- « rations des ganglions, semblables à celles des pou- « mons quant à leur nature et leur âge, sont relative- « ment plus étendues; elles portent souvent sur les « ganglions trachéaux en même temps que sur ceux « auxquels aboutissent directement les lymphatiques « émanés des lobules malades.

« On peut conclure de ces faits qu'il faut rayer des « cadres nosologiques l'adénopathie bronchique, en « tant qu'affection indépendante des maladies pul- « monaires. »

Dans cent quarante-cinq cas, Parrot et Hervouet ont retrouvé le foyer pulmonaire primitif.

Les travaux de Kuss (1898), qui portent sur une expérience de trois années, ont vérifié la loi de Parrot dans un nombre considérable d'autopsies. De même les recherches de Ribadeau-Dumas et celles publiées en Allemagne par Albrecht, par Edren et par Ghon en Autriche, confirment dans l'immense majorité des cas les travaux de Parrot et de Kuss.

Dans la critique la plus récente de l'adénopathie trachéo-bronchique secondaire, Jousset oppose à ces faits impressionnants des constatations surtout cliniques et radiologiques. Or, nous savons bien maintenant que la radioscopie et la radiographie sont des méthodes imparfaites qui ne permettent pas d'élimi-

ner l'existence d'une lésion pulmonaire aussi petite que l'est quelquefois le chancre d'inoculation pulmonaire.

Notre Maître Ameuille, en collaboration avec M^lle^ Maldan, s'est demandé quelle explication on pouvait donner de cette différence de réaction des ganglions dans la primo-infection et dans l'évolution ultérieure de la tuberculose. Après avoir éliminé l'hypothèse d'une métaplasie graisseuse des ganglions de l'adulte, métaplasie que l'on ne trouve jamais au niveau des ganglions médiastinaux, il élimine aussi celle des ganglions incapables de réagir parce que n'étant plus composés que de tissu cicatriciel : il a remarqué que les cicatrices que l'on trouve dans les ganglions sont toujours discrètes et partielles. D'ailleurs, les ganglions des adultes et même des vieillards sont toujours susceptibles de réagir aux infections autres que la tuberculose. Ameuille conclut à l'existence d'une allergie ganglionnaire, sorte d'immunité locale, secondaire à la primo-infection.

Il paraît donc bien évident que l'adénopathie caséeuse ne se rencontre que lors de la primo-infection de la tuberculose, quel que soit l'âge du sujet, et elle accompagne toujours une lésion du parenchyme pulmonaire dont l'évolution est parallèle à la sienne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie des ganglions du médiastin est bien connue de tout le monde et nous ne la rappellerons pas. Les schémas de Baréty sont restés classiques avec juste raison. Mais dans un travail récent, Rouvière a repris l'étude des ganglions et des vaisseaux lymphatiques du poumon grâce à la méthode des injections de Gérota. Il est arrivé ainsi à définir avec beaucoup de précisions les territoires pulmonaires lymphatiques et les ganglions dans lesquels se déversent la lymphe. Nous résumerons très rapidement ses conclusions :

Chaque poumon comprend trois territoires lymphatiques principaux : supérieur, moyen et inférieur.

A droite le territoire supérieur est représenté par la région antéro-interne du lobe supérieur et ses lymphatiques sont tous tributaires des ganglions latéro-trachéaux droits en particulier du ganglion de la crosse de l'azygos.

Le territoire inférieur est formé par la région inférieure du lobe inférieur dont la lymphe s'écoule entièrement dans les ganglions de la bifurcation.

Le territoire moyen comprend la région postéro-externe du lobe supérieur, le lobe moyen et la région supérieure du lobe inférieur : il est tributaire à la fois des ganglions latéro-trachéaux droits et des ganglions inter-trachéo-bronchiques.

A gauche, le territoire supérieur est constitué par la région supérieure du lobe supérieur et ses lymphatiques sont en connexion d'une part avec la chaîne latéro-trachéale gauche et, d'autre part, avec le ganglion du canal artériel et la chaîne médiastinale antérieure gauche.

Le territoire inférieur représenté par la région inférieure du lobe inférieur envoie ses lymphatiques aux ganglions de la bifurcation.

Le territoire moyen comprend la région inférieure du lobe supérieur ainsi que les régions supérieures et moyennes du lobe inférieur. Ces vaisseaux aboutissent aux chaînes médiastinales antérieures gauches et latéro-trachéales gauche, d'autre part, aux ganglions de la bifurcation.

Les ganglions de la bifurcation envoient normalement leurs efférents à la chaîne latéro-trachéale droite; il en résulte que seul le territoire supérieur du poumon gauche et une partie de son territoire moyen déversent leur lymphe dans les chaînes médiastinales antérieures et latéro-trachéales gauches et de là dans le confluent veineux jugulo-sous-clavier gauche. Tout le reste du poumon gauche, c'est-à-dire environ sa moitié inférieure et tout le poumon droit, sont en défi-

nitive tributaires de la chaîne latéro-trachéale droite et du confluent veineux jugulo-sous-clavier droit.

On voit également que les lymphatiques de tout le poumon droit et de la moitié du poumon gauche envoient leur lymphe dans les ganglions latéro-trachéaux droits, soit directement, soit par l'intermédiaire de ceux de la bifurcation.

Il serait donc difficile, en admettant qu'on puisse arriver à localiser une adénopathie par l'examen radiologique d'en déduire la localisation de la lésion pulmonaire qui l'accompagnerait. De plus, les connexions des ganglions du médiastin entre eux et la rapidité avec laquelle le processus tuberculeux se propage d'un ganglion à un autre font qu'en réalité les ganglions de la bifurcation et les ganglions latéro-trachéaux droits sont presque toujours envahis.

Pour étudier l'anatomie pathologique de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, nous avons mis au point, avec notre Maître Armand Delille, une méthode d'examen du contenu thoracique dont nous avons exposé ailleurs en détails la technique et les résultats.

Rappelons seulement ici que cette méthode consiste à faire durcir les poumons et le cœur enlevés en un seul bloc, dans un moule reproduisant exactement la cavité thoracique. Les organes conservent ainsi leurs formes et leurs rapports normaux. En pratiquant ensuite des coupes frontales en séries aussi rapprochées que possible, on obtient des préparations dont la lecture est très facile et que l'on peut parfai-

tement juxtaposer aux films radiographiques pris peu de temps avant la mort. Nous donnons la photographie de deux de ces coupes : l'une Fig. 1, passe par la bifurcation trachéale, elle montre bien les ganglions latéro-trachéaux de chaque côté et les ganglions de la bifurcation trachéale. L'autre, fig. 2, montre un volumineux ganglion latéro et pré-trachéal. Dans les deux coupes, les poumons sont parsemés de tubercules miliaires, et les ganglions sont entièrement caséeux. Dans la fig. 1, on voit que les ganglions se logent parfaitement bien entre les différents organes, et un examen minutieux nous a montré que ceux-ci étaient intacts.

C'est à l'aide de ces coupes en séries que nous avons pu superposer une coupe passant par les plus grands diamètres du cœur et la coupe du même sujet passant par la bifurcation de la trachée et les hiles du poumon. Dans tous les cas, nous avons vu que la projection du cœur recouvre entièrement les adénopathies médiastinales et les adénopathies hilaires gauches ; seule la région hilaire droite dépasse en partie le bord droit du cœur.

Grâce à l'étude de nombreuses coupes frontales, nous avons pu arriver aux conclusions suivantes :

L'aspect anatomique de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est bien connu de tous ceux qui ont fait des autopsies d'enfants. Mais nous insistons sur ce fait qu'on ne peut parler d'adénopathie trachéo-bronchique que lorsqu'il existe une hypertrophie nettement caractérisée d'au moins un gan-

glion, et nous éliminons les adénopathies que l'on pourrait appeler bactériologiques et dans lesquelles on ne pourrait montrer l'existence de lésions tuberculeuses que par la recherche directe du bacille de Koch, ou par l'inoculation au cobaye de la pulpe ganglionnaire. Il s'agit là de cas où la présence du bacille de Koch n'a pas déterminé de réaction anatomique, et on ne peut les faire rentrer dans le cadre de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Les aspects anatomiques que l'on rencontre sont variables :

1° Dans certains cas, il y a un seul ganglion nettement hypertrophié et dans lequel on voit un ou deux points caséeux ;

2° Ou bien tout un paquet ganglionnaire est pris et certains ganglions sont entièrement caséeux, d'autres ne le sont qu'en partie ;

3° Dans d'autres cas encore, toute la masse des ganglions médiastinaux est transformée en un bloc caséeux, chaque ganglion pouvant atteindre le volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon.

C'est dans ces cas qui forment de véritables tumeurs médiastinales que l'on s'attend à trouver des lésions des organes voisins. Ces lésions peuvent en effet exister, et de nombreuses observations avec vérifications anatomiques en ont été publiées.

Pour notre part, parmi les vingt-cinq autopsies d'enfants tuberculeux que nous avons faites, nous n'avons rencontré qu'une seule fois une compression nette de la bronche inférieure gauche par un gan-

glion volumineux entièrement caséeux et qui semblait en faire le tour. Mais ce rétrécissement de la bronche, peu marqué d'ailleurs, ne s'accompagnait d'aucune lésion de la paroi bronchique. C'est qu'en effet, dans les autopsies que nous avons faites, les ganglions nous ont toujours paru parfaitement isolés dans leur coque et nettement séparés des vaisseaux, nerfs ou bronches avec lesquels ils paraissaient être en contact des plus étroits.

Les mêmes constatations ont été faites par Haushalter et Fruhinholz au cours des autopsies qu'ils ont faites, et ces auteurs remarquaient que dans de nombreux cas on ne voyait pas d'effraction dans la paroi des ganglions caséeux. Nous ne nions pas la possibilité de lésions des organes du médiastin par propagation des lésions ganglionnaires, mais ces faits nous paraissent tout à fait exceptionnels.

De même, chez l'enfant il nous a semblé que la péri-adénite et la médiastinite, que l'on rend responsable des prétendus signes de compression médiastinale, ne se rencontrent que très rarement. Comme nous le disions plus haut, la lésion caséeuse s'arrête à la capsule du ganglion, et nous n'avons vu ni macroscopiquement ni microscopiquement de réaction péri-ganglionnaire susceptible d'expliquer des symptômes de compression. Les organes du médiastin sont soutenus par un tissu conjonctif très lâche et il se laisse déplacer, repousser sans en subir de dommage. Cette constatation, d'ailleurs, s'accorde avec les faits que l'on observe chez l'adulte : l'on est souvent étonné

de trouver à l'autopsie de volumineux anévrismes de la crosse de l'aorte, qui ne s'étaient accompagnés pendant la vie que de troubles minimes de compression. De même, au cours de l'évolution des pneumothorax artificiels, on voit dans le médiastin des déplacements considérables des organes qui sont très souvent des découvertes d'examen et qui ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel.

L'anatomie pathologique de l'adénopathie trachéobronchique, facile à étudier quand il s'agit des ganglions proprement médiastinaux, devient beaucoup plus délicate lorsqu'il s'agit des ganglions hilaires des poumons. Entre les éléments des pédicules pulmonaires se trouvent de nombreux ganglions que Rouvière divise en antérieurs, postérieurs, supérieurs et inférieurs. Ces ganglions se continuent à l'intérieur du poumon où les uns sont satellites de l'arbre bronchique, les autres de l'artère pulmonaire. Il est très difficile de dire à ce niveau si un ganglion est intra ou extra-pulmonaire; et, au point de vue théorique, il y a là une notion d'une importance considérable que chacun interprète à sa manière. Il faut bien dire que, dans certains cas, seule l'histologie permet de départager les ganglions en intra et extra-pulmonaires, encore que l'aspect histologique soit souvent la même, que l'on soit en dedans ou en dehors de la plèvre.

Il n'est pas rare de voir des lésions indiscutablement pulmonaires situées immédiatement à côté de ganglions hilaires caséeux. De même, dans la coupe

transversale, dont nous montrons la photographie, on voit un ganglion latéro-trachéal droit en contact immédiat avec la lésion du lobe supérieur droit. Pour de nombreux auteurs, la lésion pulmonaire serait secondaire, par propagation directe, à la lésion ganglionnaire, et c'est le même processus que l'on invoque aujourd'hui pour décrire des tuberculoses à début hilaire (Dumarest, Lemet).

Rien ne permet de dire lorsque l'on constate ces deux lésions adjacentes, que l'une est dans le temps antérieure à l'autre. Seules la constatation d'une lésion pulmonaire ou ganglionnaire isolée pourrait trancher la question ; mais nous n'avons jamais constaté anatomiquement de ces congestions pulmonaires péri-ganglionnaires, qui ont été décrites avec beaucoup de détails il y a une vingtaine d'années et auxquelles on a attribué des pathogénies variées (compression vasculaire, compression nerveuse) qui n'ont jamais été vérifiées.

Etude d'une série de coupes transversales du thorax

Nous avons eu la chance, grâce à la précieuse collaboration de notre collègue et amis Lestocquoy, de pouvovir réaliser une série de coupes transversales du thorax d'un enfant de un an, avec conservation de la cage thoracique.

Nous reproduisons le calque de la coupe passant

par la 3e vertèbre dorsale (fig. 3) et le calque de la coupe passant par la 5e vertèbre dorsale (fig. 4).

L'examen de la figure 3 montre qu'il existe un volumineux ganglion caséeux latéro-trachéal droit. Ce ganglion est séparé de la paroi antérieure du thorax par le sternum, la clavicule et la première côte, par le cul de sac antérieur du poumon et le confluent veineux cave supérieur. Comme la partie antérieure du poumon est également le siège d'une infiltration caséeuse, on voit que le son de percussion qui sera donné en avant sur le sternum sera d'une interprétation très délicate. Cette coupe montre bien que leganglion est en plein centre du thorax, loin de toutes les parois, et que pas plus en avant qu'en arrière, il ne saurait modifier les sons de percussion.

Dans les coupes passant par la 5e dorsale (fig. 4), on voit très bien le ganglion de la bifurcation entre chacune des bronches au-devant de la colonne vertébrale. On voit qu'il est bien en arrière du pédicule vasculaire du cœur, et qu'il sera facilement visible dans une radiographie de profil. Encore plus nettement que dans la coupe précédente, on voit qu'il est vraiment l'organe le plus profond et le plus inaccessible à l'exploration physique. Ce schéma et le précédent ont été décalqués sur la coupe elle-même et sont d'une exactitude rigoureuse. Nous les devons à l'amabilité de notre collègue Lestocquoy.

***

Telles sont les constatations que nous avons pu

faire : constance de l'association de lésions pulmonaires importantes, rareté de la péri-adénite et de la médiastinite chez l'enfant, situation très profonde des ganglions en plein centre du thorax, les rendant inaccessibles à l'exploration physique.

SYMPTOMATOLOGIE

Depuis les descriptions de Rilliet et Barthez, de Barety et Guéneau de Mussy, de nombreux auteurs ont décrit d'innombrables signes capables, d'après eux, de révéler l'adénopathie médiastinale tuberculeuse ; nous ne nous attarderons pas à l'énumération fastidieuse de cette symptomatologie dont la richesse n'est qu'apparente et masque en réalité une pauvreté réelle.

La critique de ces symptômes a déjà été faite de la manière la plus précise dans différentes thèses, en particulier celle de Dauphin en 1924, celle de Petot en 1928, et dans de nombreux articles, parmi lesquels il faut surtout citer l'important travail de Rist et Levesque. Nous-mêmes avons, avec notre maître Armand Delille et notre ami Lestocquoy, apporté une contribution à cette analyse critique de la symptomatologie de l'adénopathie médiastinale tuberculeuse. Aussi nous contenterons-nous de signaler d'une manière assez brève les quelques points particuliers qui intéressent surtout les rapports de l'adénopathie et des lésions pulmonaires.

Nous étudierons successivement à ce sujet les symptômes généraux, les symptômes fonctionnels et les signes physiques.

1° *Symptômes généraux*

D'après les différents auteurs, les symptômes généraux sont tantôt nuls, et l'adénopathie serait alors une maladie latente, véritable découverte de l'examen médical fait à l'occasion d'une admission dans une école, par exemple ; tantôt ces symptômes seraient primordiaux et multiples. La pâleur, la maigreur, le thorax étroit et aplati, les épaules tombantes, les omoplates saillantes, l'hypertrichose, l'anorexie sont des symptômes d'une constatation tellement banale chez l'enfant, qu'ils ne peuvent avoir qu'une valeur de signal d'alarme. Mais ce sont aussi les symptômes qui accompagnent les lésions tuberculeuses pulmonaires les plus graves, dans un grand nombre de cas, et on ne saurait, sans s'exposer aux erreurs les plus lourdes, fonder sur eux même un simple diagnostic de probabilité.

Il en est de même de la fièvre. Longtemps, la fièvre « ganglionnaire » a été considérée comme une des manifestations de l'adénopathie médiastinale tuberculeuse. Mais, d'une part, on a reconnu que dans un certain nombre de cas, cette fièvre était due à des infections rhino-pharyngées, et que le traitement de celle-ci suffisait à faire disparaître l'élévation de température. De même, la suppression des

végétations adénoïdes suffit très souvent à faire disparaître les poussées thermiques que seule l'imagination pouvait faire mettre sur le compte de la tuberculose ganglionnaire.

D'autre part, la fièvre n'est pas un symptôme très fréquent dans la tuberculose infantile. Depuis longtemps déjà, les cliniciens ont remarqué la fréquence des formes apyrétiques dans la tuberculose du nourrisson. Nous-mêmes, soit dans le service des enfants tuberculeux de Debrousse, soit dans celui de notre maître Armand-Delille, nous avons vu très souvent des nourrissons et des enfants plus grands porteurs de lésions pulmonaires avec bacilles de Koch dans l'expectoration, et qui, pendant de nombreux mois, évoluaient sans élévation de température. Et cette apyrexie ne se voit pas seulement dans les formes bénignes et curables de la tuberculose infantile, mais elle se voit aussi dans les formes graves. On voit donc que, contrairement à la notion classique, qui est encore bien ancrée dans l'esprit de nombreux médecins, la fièvre n'est pas un symptôme d'observation courante dans la tuberculose des enfants. Par conséquent, sa constatation ne saurait avoir de valeur séméiologique en faveur du diagnostic d'adénopathie médiastinale tuberculeuse.

2° *Symptômes fonctionnels*

Dans cette catégorie, on classe toute une série de symptômes attribués à la compression des organes

du médiastin par les ganglions hypertrophiés. La pathogénie de ces symptômes, il faut bien le dire, a été beaucoup plus souvent imaginée que vérifiée.

Il semble que l'on ait pris successivement tous les organes au contact desquels se trouvent les ganglions du médiastin, et que l'on ait inventé le trouble que devrait apporter à leur fonctionnement leur compression par un ganglion. Ce ne sont, en réalité, que des hypothèses qui, malheureusement, sont bien peu vérifiées.

Nous avons déjà dit au chapitre de l'anatomie pathologique que les lésions des vaisseaux, des nerfs et des conduits aériens étaient très rares. Nous avons signalé également la latence de volumineuses tumeurs médiastinales chez l'adulte, et la latence des gros délabrements du médiastin au cours du pneumothorax artificiel. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que, au cours de l'adénopathie tuberculeuse qui, même lorsqu'elle est volumineuse, n'atteint jamais des dimensions aussi grandes qu'une néoplasie, on ne voit qu'exceptionnellement de symptômes de compression.

Aujourd'hui, les auteurs ne conservent plus de tous ces symptômes que quelques-uns d'entre eux :

La dyspnée. — C'est un symptôme attribué à la compression des nerfs récurrents. Elle peut s'accompagner d'un sifflement inspiratoire (cornage, bronchotrachéal d'empis), ou chez les nourrissons d'un cornage expiratoire (Variot et Guinon, Marfan). Cette

dyspnée un peu particulière pourrait s'accompagner d'accès de suffocation parfois du type asthmatique. Rien ne permet de vérifier la valeur de cet asthme ganglionnaire décrit autrefois par Joal.

La toux. — Celle-ci peut être rauque, spasmodique et même coquelucheuse. Elle est attribuée à la compression du pneumo-gastrique. Marfan a attiré l'attention sur la toux bi-tonale que l'on rencontrerait surtout chez les nourrissons. Il s'agit, dit-il, de deux bruits distincts, dissonnants, se produisant en même temps, l'un un peu grave et voilé, l'autre plus élevé, à la fois chantant et cassé. On dirait qu'il est émis simultanément par deux larynx différents. Marfan l'attribue au rétrécissement d'une bronche par compression ganglionnaire.

Cornage expiratoire et toux bi-tonale, tels sont les deux symptômes fonctionnels qui ont résisté à la critique des auteurs modernes. Chez les nombreux enfants tuberculeux et de tout âge que nous avons observés et suivis à Hérold, nous n'avons rencontré ces symptômes que chez des sujets qui présentaient à l'autopsie des lésions pulmonaires importantes. Et, en effet, il ne semble pas illogique de penser que la pathogénie de ce symptôme puisse être aussi bien pulmonaire que purement ganglionnaire, et il nous paraît impossible de faire sur leur seule constatation le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique.

C'est tout à fait théoriquement que l'on a mis sur le compte de la compression des vaisseaux et des

nerfs du poumon, des lésions pleuro-pulmonaires : hydro-thorax droit par compression de la grande azygos, hémoptysie, bronchites à répétition, bronchites uni-latérale fixes, congestions pulmonaires, poussées fluxionnaires au niveau des poumons, dilatation des bronches, atélectasie pulmonaire. En réalité, ce sont des cas où l'on a constaté des signes physiques de lésions bronchiques, plumonaires ou pleurales ; comme le diagnostic de ganglions tuberculeux du médiastin était affirmé, on attribuait ces lésions pulmonaires aux lésions produites dans le médiastin par les ganglions, sans avoir jamais soumis cette interprétation fantaisiste au contrôle anatomique. Nous pensons, d'après les constatations que nous avons pu faire, que lorsque l'on trouve des cas comparables, il s'agit de toute évidence de lésions pulmonaires spécifiques de tuberculose caséeuse, ou seulement de pneumonie tuberculeuse : le bacille de Koch suffit à les expliquer sans que l'on soit obligé de recourir à l'explication complexe qui ferait de ces lésions des troubles trophiques du poumon.

3° *Les signes physiques*

C'est dans la description des signes physiques que l'imagination des cliniciens s'est montrée la plus fertile. Mais actuellement, il ne reste plus grand chose de ce déluge de signes de percussion, de palpation et d'auscultation. Nous ne voulons pas répéter ce qui a déjà été dit très justement sur la pauvreté

de chacun de ces signes. Nous nous contenterons de citer encore une phrase du Traité de Rilliet et Barthez :

« Jusqu'ici, les auteurs qui se sont occupés de la « symptomatologie de la phtisie bronchique, procé- « dant par théorie au lieu d'étudier la nature, ont « commis de graves erreurs. Ils ont admis comme « possibles des hypothèses qui n'ont pas le moindre « fondement, et d'un autre côté, négligeant, sous le « rapport des symptômes locaux, l'étude comparée « des phtisies bronchiques et pulmonaires, ils ont « passé sous silence des faits d'une importance ma- « jeure. Cette étude est difficile, et quand on n'a pas « la clef des phénomènes, leur multiplicté et leur « complication égarent le plus souvent l'observateur. « La comparaison des lésions anatomiques avec les « signes physiques constatés œdem loco, est la con- « dition indispensable pour arriver en pareille ma- « tière à un résultat positif. »

Dès 1854, ces deux cliniciens avaient bien vu les difficultés qui hérissent la recherche des signes physiques des hypertrophies ganglionnaires du médiastin. Ils avaient bien vu qu'il faut se garder des hypothèses sans fondement anatomique, et ils avaient bien compris que l'intrication constante des lésions pulmonaires et ganglionnaires est un gros obstacle à l'identification des signes proprement ganglionnaires.

Grâce à notre méthode, le durcissement du contenu thoracique en position normale et à la pratique

de coupes en séries transversales et frontales, dont nous avons déjà parlé, il nous semble que nous avons pu montrer d'une façon évidente à quel point est facile la critique des prétendus signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Ne parlons pas pour l'instant des lésions pulmonaires associées, qui, à notre avis, jouent un rôle prépondérant dans la production de ces signes. Mais lorsque l'on regarde une de nos coupes transversales, on se rend compte de plusieurs choses :

1° La zone ganglionnaire est en plein centre du thorax, séparée de la paroi postérieure de celui-ci par des masses musculaires considérables : par la colonne vertébrale au milieu et par les culs-de-sac costo-médiastinaux postérieurs du poumon ; les ganglions sont séparés de la paroi antérieure par toute la masse de ce que l'on appelle le pédicule vasculaire du cœur, et ce n'est qu'à la partie tout à fait supérieure que les ganglions latéro-trachéaux se rapprochent un peu de la région du manubrium sternal. Mais là encore, on voit bien sur notre coupe que le ganglion latéro-trachéal droit est séparé de la paroi par le cul-de-sac antérieur du poumon. On voit donc que la percussion des ganglions même hypertrophiés paraît impossible par la voie postérieure. En effet, si l'on percute sur la colonne vertébrale, on percute des organes pleins et l'on a un son normalement mat. La sonorité trachéale décrite par certains auteurs est purement illusoire ; il suffit de regarder sur la coupe le petit diamètre de la trachée par rapport

àla masse des organes pleins qui l'entourent, pour comprendre que la percussioon des premières vertèbres dorsales ne peut donner de sonorité. Si l'on percute latéralement dans les gouttières inter-scapulo-vertébrales qui correspondent à l'aire ganglionnaire postérieure de Guéneau de Mussy, on voit sur la coupe que la percussion porte alors à travers les masses musculaires et les apophyses transverses sur les culs-de-sac postérieurs des poumons ; et si l'on trouve une diminution de la sonorité dans une de ces zones inter-scapulo-vertébrales, elle ne saurait être due qu'à une condensation de cette partie du poumon, et non à une hypertrophie des ganglions du médiastin.

Quant aux ganglions de la bifurcation trachéale qui se trouvent directement en avant de la colonne vertébrale, au-dessous de la 3e dorsale chez le nourrisson et de la 4e chez l'enfant plus grand, il pourrait, à la rigueur, donner une diminution de la sonorité à la percussion en arrière. Mais en réalité, la percussion des apophyses épineuses chez l'enfant jeune est très difficile à pratiquer. Elle déborde latéralement, et c'est toujours la sonorité pulmonaire qui domine le son obtenu.

Nous avons rencontré dans une dizaine d'autopsies des ganglions inter-trachéo-bronchiques volumineux, entièrement caséeux ; nous n'avions jamais trouvé avant la mort de zones de matité vertébrale pouvant être en rapport avec ces ganglions.

La percussion antérieure a été très souvent prônée

comme un des meilleurs moyens de diagnostic de l'adénopathie médiastinale. Elle permettrait de reconnaître l'hypertrophie des ganglions latéro-trachéaux droits. Mais nous avons dit que ces ganglions sont séparés de la paroi par le cul-de-sac médiastinal antérieur du poumon, et, en effet, rien ne permet de dire si la matité que l'on peut rencontrer dans la région para-sternale au niveau du premier et deuxième espace intercostal est due à une lésion pulmonaire ou à une lésion ganglionnaire. Il est certain que dans les nombreux cas décrits par les anciens auteurs où cette matité s'étendait jusqu'à la moitié de l'hémithorax et même au-delà, il s'agissait manifestement de lésions pulmonaires.

En résumé, les conditions anatomiques, lorsqu'on les observe avec exactitude, sont telles qu'elles permettent d'affirmer que l'hypertrophie des ganglions du médiastin ne peut pas donner de modifications du son de percussion obtenu dans l'aire ganglionnaire postérieure décrite par les classiques. L'hypertrophie des ganglions latéro-trachéaux droits peut donner une petite zone de matité para-sternale droite ; mais rien ne permet de distinguer cette zone de celle que donnent des lésions pulmonaires de la partie antéro-interne du lobe supérieur droit.

La même critique, reposant toujours sur les conditions anatomiques, peut être formulée à propos des signes fournis pas l'auscultation et la percussion combinée, et nous n'insisterons pas sur cette méthode d'examen qui comporte des causes d'erreur encore

plus nombreuses que la percussion et l'auscultation isolées.

L'auscultation pulmonaire, après avoir été découverte par Laënnec qui en avait bien vu tous les principes essentiels, a été beaucoup compliquée par les observateurs nombreux qui ont voulu ajouter à son œuvre des signes nouveaux. Mais depuis quelques années, à la suite surtout des travaux de Rist et Ameuille, on en est revenu à des notions plus simples, basées, d'une part, sur les expériences de Chauveau et, d'autre part, sur l'observation exacte des phénomènes normaux. Ces remarques s'appliquent autant à l'auscultation dans l'adénopathie trachéo-bronchique que dans les maladies des poumons et des plèvres.

Avant donc de rechercher les modifications que peuvent apporter à l'auscultation normale l'hypertrophie et la transformation caséeuse des ganglions du médiastin, nous allons décrire quels sont les renseignements donnés par cette méthode d'exploration chez une enfant normal.

1° *Chez le nourrisson.* — C'est chez le nourrisson et chez le très jeune enfant que se voit le plus souvent l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse caséeuse. Or, pour tous ceux qui ont l'habitude d'examiner des sujets de cet âge, l'auscultation est en elle-même très difficile à pratiquer avec fruits. Il peut paraître banal d'insister sur ce fait bien connu, mais il est certain que ceux qui ont décrit avec tant de

luxe les signes d'auscultation de l'adénopathie trachéo-bronchique n'avaient pas une grande expérience de l'examen médical du nourrisson. Lorsque l'on peut arriver à supprimer l'agitation et les cris si fréquents à cet âge en présence du médecin, on peut évidemment rechercher les modifications des bruits auscultatoires normaux. Mais quand on voit que de très nombreux médecins auscultent des enfants très jeunes avec leur oreille et sans employer de sthétoscope à petit pavillon, on se demande quelle valeur on doit accorder à des diagnostics basés sur une méthode d'examen aussi imparfaite. Nous insistons donc sur la nécessité proclamée déjà par de nombreux phtisiologues d'ausculter les poumons, aussi bien chez les enfants que chez les adultes d'ailleurs, avec un sthétoscope bi-auriculaire.

On entendra alors en mettant le pavillon au niveau des premières vertèbres dorsales, un souffle expiratoire dont l'intensité varie avec l'énergie des mouvements respiratoires de l'enfant, mais que l'on retrouve dans tous les cas normaux. Ce souffle est entendu jusqu'à la troisième vertèbre dorsale environ, qui correspond, comme nous l'avons dit, à la projection de la bifurcation de la trachée. Ce souffle déborde en dehors dans la région scapulo-vertébrale plus ou moins loin, selon les cas. Nous l'avons retrouvé chez plus de cent nourrissons qui ne présentaient apparemment aucune lésion pulmonaire ou médiastinale, et, à notre avis, sa constatation ne saurait en aucun cas permettre d'affirmer l'existence

d'une lésion médiastinale. Chez le nourrisson, les renseignements donnés par l'auscultation doivent s'en tenir là, pour ce qui est des signes proprement médiastinaux. En effet, on ne peut évidemment ni faire parler ces sujets ni leur faire modifier l'énergie des mouvements respiratoires.

2° *Chez l'enfant plus grand.* — Les conditions se rapprochent là de celles que l'on retrouve chez l'adulte, et à l'auscultation des mouvements respiratoires on peut ajouter celle de la voix. Chez eux, dès qu'ils atteignent 4 ou 5 ans, la bifurcation de la trachée s'abaisse progressivement pour atteindre la 4e ou même la 5e vertèbre dorsale. C'est donc jusqu'au niveau de ces vertèbres que l'on entend chez eux le souffle expiratoire dont nous avons déjà parlé plus haut.

Ce souffle est exactement comparable dans son timbre, dans sa durée et dans sa tonalité, à celui que l'on entend en mettant le sthétoscope directement sur la trachée, au-dessus du manubrium sternal. Ce souffle laryngo-trachéal remplace le bruit expiratoire que l'on entend à l'auscultation des poumons. Mais lorsqu'il y a une condensation pulmonaire, c'est le même souffle qui est transmis à distance par l'interposition entre la trachée et l'oreille d'une masse pathologique ; seul le timbre en est modifié par la constitution de la condensation pulmonaire.

Dans le cas qui nous occupe, le souffle laryngo-trachéal est transmis à l'oreille par la colonne verté-

brale. La présence ou l'absence de ganglions dans la bifurcation de la trachée, c'est-à-dire au-dessous d'elle, ne modifie pas les caractères de ce souffle. Quant aux ganglions situés plus haut, ils sont nettement plus antérieurs et ne se trouvent pas sur la zone de projection du souffle vers la paroi postérieure. Il est facile de se rendre compte que les modifications très grandes que l'on rencontre dans l'intensité de ce souffle laryngo-trachéal sont dues à des causes bien différentes ; il est beaucoup plus intense chez les sujets maigres à thorax peu musclé ; il varie beaucoup avec l'énergie que met l'enfant à respirer et en lui disant de respirer plus ou moins fort, on a un souffle également plus ou moins intense. Là encore, les nombreux examens que nous avons faits, aussi bien chez des enfants ne présentant pas de ganglions tuberculeux caséeux que chez ceux chez qui nous avons pu ultérieurement en vérifier la présence, nous permettent de dire que la constatation d'un souffle expiratoire au niveau des quatre ou cinq premières vertèbres dorsales ne constitue pas un signe d'adénopathie médiastinale.

Si on ausculte dans les régions inter-scapulo-vertébrales, l'examen de nos coupes transversales comme celui de nos coupes frontales montrent à l'évidence que l'on ausculte les culs-de-sac postérieurs des poumons. Donc, les modifications que l'on peut rencontrer dans ces zones sont dues avant tout aux lésions qui peuvent se trouver au niveau de ces culs-de-sac dont l'importance échappe à beaucoup d'observateurs.

L'auscultation de la voix chuchotée représente la pierre angulaire du syndrome physique attribué à l'adénopathie médiastinale. D'Espine a décrit en 1907 le signe qui porte son nom, et qui a eu depuis une fortune à laquelle son auteur ne devait pas s'attendre. C'est en grande partie sur lui que sont basées les nombreuses statistiques faites en France et à l'étranger, il y a une vingtaine d'années, sur la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique. Voici comment le décrit cet auteur dans la communication qu'il fit à l'Académie de Médecine le 29 janvier 1907 :

« La bronchophonie est mise en évidence de la « façon suivante : il faut faire prononcer à l'enfant « le nombre 333 et ausculter avec un sthétoscope la « région du cou en arrière sur les vertèbres ; on per- « çoit nettement le timbre de la voix jusqu'à la sep- « tième vertèbre cervicale ; à ce niveau, ce timbre « caractéristique cesse chez l'enfant normal. Dans « l'adénopathie trachéo-bronchique, ce timbre est « entendu au-dessous de la septième vertèbre cervi- « cale jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale.

« Quand l'auscultation de la voix haute ou du « cri chez le jeune enfant ne donne aucun résultat, « il faut ausculter la voix chuchotée (articulation des « mots à voix basse). On entend un phénomène ana- « logue à la pectoriloquie aphone de Bacelli, appelé « chuchotement ; ce signe a la même valeur sémio- « logique que la bronchophonie promement dite. »

Nous répétons encore qu'il s'agit d'un signe dont on ne peut rechercher l'existence que chez des enfants

qui veulent bien consentir à compter ou à parler à voix basse, car, en réalité, les différences dans l'auscultation de la voix haute sont infiniment plus difficiles que pour la voix basse. Or, ceci ne peut se faire que chez des enfants ayant déjà de 4 à 5 ans, c'est-à-dire à un âge où l'adénopathie médiastinale tuberculeuse est déjà rare.

D'autre part, le signe de d'Espine est en réalité un phénomène normal que l'on peut retrouver avec une intensité plus ou moins grande chez la plupart des enfants normaux. Comme le dit très justement notre maître Rist, la pectoriloquie aphone n'est en réalité qu'un moyen de mettre en évidence un souffle peu intense. Ce qui est vrai pour le poumon l'est aussi pour la région médiastinale. Et puisque le souffle expiratoire est normal au niveau des premières vertèbres dorsales, il en est de même du signe de d'Espine.

M^lle^ Petot, dans sa thèse, dit qu'elle a retrouvé ce signe de d'Espine aussi bien chez des sujets normaux que chez des sujets présentant vraisemblablement des adénopathies médiastinales. De même, Dauphin conclut que le signe de d'Espine s'observe chez des enfants indemnes de cette affection, et nous croyons pouvoir affirmer, après eux et après tant d'autres, qu'il s'agit encore d'un signe dénué de toute valeur au point de vue du diagnostic de l'adénopathie médiastinale. Cette notion avait d'ailleurs déjà été exprimée de la façon la plus claire par notre maître Rist qui, dès 1912, lui déniait toute espèce de valeur.

Cette opinion à cette époque paraissait révolutionnaire; c'est aujourd'hui celle de la plupart des pédiâtres et des phtisiologues. Malheureusement elle n'est pas encore exprimée d'une façon très claire dans les traités classiques. C'est ainsi que dans leur livre sur la tuberculose médicale de l'enfance, Péhu et A. Dufourt, parlant du signe de l'Espine, écrivent en 1927 : « Ce signe est « incontestablement le meilleur, bien qu'il ne soit « ni constant ni spécifique. Il indique une con- « densation médiastinale, et on l'obtent toutes les « fois qu'il existe une tumeur solide ou liquide « du médiastin. Presque tous ceux qui ont recherché « ce signe concluent à sa valeur. ». Et plus loin : « Lorsqu'il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire, « la bronchophonie haute ou basse s'arrête à l'apo- « physe de la septième cervicale. Dans le cas con- « traire, on continue à percevoir distinctement la « voix parlée ou la voix chuchotée jusqu'à la qua- « trième ou la cinquième dorsale. »

Plus loin encore :

« Tel qu'il est, le signe de d'Espine doit être consi- « déré comme un bon signe des tumeurs du médias- « tin en général et de l'adénopathie tuberculeuse en « particulier. »

On voit que la fortune du signe de d'Espine n'est pas près d'être terminée et que longtemps encore on enverra dans des préventoriums des enfants chez lesquels on observera ce phénomène absolument normal.

On a décrit également des signes d'auscultation

perçus dans les régions hilaires, c'est-à-dire dans les régions inter-scapulo-vertébrales. On attribue ceci à la compression et au rétrécissement d'une bronche par un ganglion hypertrophié, mais nous répéterons ce que nous avons déjà dit pour la percussion : les signes perçus à ce niveau, qu'il s'agisse de souffle ou de pectoriloquie aphone, sont beaucoup plus sûrement le résultat de modifications du parenchyme pulmonaire qui sépare les ganglions de la paroi postérieure. D'ailleurs, dans les observations qui relatent des signes d'auscultation entendus à ce niveau, et attribués à des ganglions, on trouve souvent signalée la présence de petits râles sous-crépitants qui prouvent bien qu'il s'agit de lésions pulmonaires.

On a naturellement décrit quelques signes perçus à l'auscultation de la paroi antérieure du thorax, mais ces signes n'ont pas eu une vogue très prolongée et personne actuellement ne leur accorde plus aucune valeur. Et cependant s'il avait dû y avoir des modifications à l'auscultation normale, c'est du thorax bien en avant qu'on aurait dû les trouver puisque, comme l'avait déjà mis en lumière Baréty, c'est surtout en avant et en dehors de la trachée que se fait le développement des adénopathies tuberculeuses.

En plus de ces signes perçus au niveau des aires ganglionnaires proprement dites, on a décrit un ensemble de signes *à distance* qui traduiraient beaucoup plus des modifications du parenchyme pulmonaire prétendues secondaires à la tuberculose ganglionnaire. Il y a bien longtemps Leblond avait noté la faiblesse du murmure respiratoire dans tout un

poumon ou dans tout un lobe et après lui Rillet et Barthez, Grancher et d'autres ont attribué ce signe à la compression d'une grosse bronche, en insistant sur ce fait que cette diminution ne s'accompagnerait d'aucune modification de la percussion.

V. Hutinel, qui a si bien vu les lésions de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfance et sous l'égide duquel est né le beau travail de Kuss, a insisté beaucoup sur les manifestations à distance de la tuberculose ganglionnaire pure. Il entendait sous ce terme des réactions bronchiques pulmonaires ou pleurales étroitement liées à la présence de ganglions tuberculeux. Il distingue des réactions d'essence banale et produites peut-être par des irritations réflexes, et d'autres d'essence tuberculeuse mais présentant un caractère bénin, curable et spontanément régressif. Après lui, Vosy et Ségard, dans leurs thèses, ont insisté sur la susceptibilité bronchique, sur les bronchites localisées, sur les foyers de congestion pulmonaire, localisés ou fugaces, que l'on rencontrerait chez les enfants porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique. Ces phénomènes seraient dus à des manifestations vaso-motrices par compression d'un filet nerveux du médiastin. En réalité, il est beaucoup plus logique d'admettre, et la radiographie le montre presque toujours, qu'il s'agit de pneumonies tuberculeuses curables, si fréquentes chez l'enfant. Ces lésions dues au bacille de Koch, comme le montre souvent l'examen des crachats, ne sont en rien secondaires à l'adénopathie trachéo-bronchique. Et si l'on

veut absolument qu'elles soient secondaires à quelque chose, les constatations anatomiques montrent qu'elles se développent au niveau d'un nodule caséeux intra-pulmonaire.

De même, les auteurs lyonnais déjà cités ont décrit la pleurite sous-mammaire, secondaire elle aussi à la tuberculose médiastinale, accompagnée d'une douleur sourde après l'effort. Le diagnostic de pleurite est pour beaucoup de phtisiologues un diagnostic bien difficile à affirmer ; en tous cas rien ne prouve que cette pleurite, si elle existe, est secondaire à une adénopathie médiastinale impossible elle-même à diagnostiquer.

En réalité, toutes les fois que nous avons trouvé des signes physiques pulmonaires chez des enfants supposés porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique, la radiographie et le contrôle anatomiques nous ont montré qu'il s'agissait de lésions spécifiques, caséeuses ou non, dans lesquelles on trouve toujours du bacille de Koch. Et si les différents observateurs ont décrit avec autant de fréquence des signes à distance dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, ils ne les ont évidemment pas inventés. Mais là où ils se trompent, c'est dans leur interprétation : la présence de ces signes prouve simplement que dans les cas décrits, il s'agissait non pas d'adénopathie trachéo-bronchique pure, mais de lésions associées des poumons et des ganglions, ce qui, à notre avis, est la règle absolue.

En résumé, nous voyons que l'analyse des seuls

signes physiques qui aient résisté à la critique des auteurs modernes montre qu'ils n'ont pas plus de valeur que ceux que tout le monde a déjà abandonnés.

Les uns, comme le souffle expiratoire vertébral et le signe de d'Espine, sont des phénomènes normaux, les autres, appelés à tort signes à distance, traduisent comme nous voulons le montrer, qu'à la tuberculose ganglionnaire sont toujours associées des lésions pulmonaires. Ainsi la clinique et l'anatomie pathologique se rencontrent pour démontrer la constante association des lésions pulmonaires et ganglionnaires.

EXAMEN RADIOLOGIQUE DE L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

La découverte des rayons X a été saluée par les pédiâtres comme devant apporter la clef définitive du diagnostic de l'adénopathie médiastine tuberculeuse.

Dans une première période, avant la guerre surtout, c'est à la radioscopie qu'on a demandé la recherche des images anormales dues aux ganglions du médiastin. Et encore aujourd'hui, c'est à elle que l'on s'en rapporte souvent pour affirmer la présence ou l'absence de cette maladie. Mais déjà avant la guerre, certains auteurs, parmi lesquels nous citerons surtout Variot et Barret, Béclère et Albert Weil, avaient insisté sur la nécessité de faire des radiographies instantanées. Depuis, comme pour les poumons d'ailleurs, cette nécessité apparaît à tout le monde. Cependant, trop souvent encore, les comptes rendus d'examens radioscopiques parlent de modifications des ombres hilaires sur lesquelles nous reviendrons.

De même que pour l'auscultation on a oublié, en décrivant les signes radiologiques des ganglions

tuberculeux du médiastin, de fixer d'une manière définitive quelles étaient les images données par les radioscopies et les radiographies normales. On a oublié trop souvent aussi de juxtaposer les images radiographiques aux pièces anatomiques et c'est pourquoi, après quelques auteurs français et étrangers, avec notre Maître Armand Delille et en collaboration avec notre ami Lestocquoy, nous avons essayé de mettre au point une méthode qui permit d'entreprendre dans les meilleures conditions possibles ce contrôle anatomique des radiographies prises quelque temps avant la mort.

Voyons d'abord quelles sont les conditions indispensables, à notre avis, pour avoir une bonne radiographie du poumon. Ce sont celles que cherchent à réaliser tous les phtisiologues.

1° Il est entendu, mais nous tenons à y revenir, que la radioscopie est tout à fait insuffisante : insuffisante pour étudier en détails la constitution des ombres hilaires et insuffisante pour affirmer l'existence ou l'absence d'une condensation pulmonaire. Donc, toutes les fois que l'on aura une raison clinique ou sociale de soupçonner la terberculose ganglio-pulmonaire chez un enfant, il est indispensable, pour l'éliminer d'une façon certaine, de faire un film du thorax.

2° Chez le grand enfant, les conditions sont les mêmes que chez l'adulte, c'est-à-dire : radiographie instantanée; en apnée en inspiration profonde, l'enfant étant debout, le film devant lui; l'instantané ne

devant pas dépasser une demi-seconde, avec une intensité d'au moins 30 milliampères pour 80 kilovolts.

3° Chez l'enfant très jeune et chez le nourrisson, il est impossible là d'obtenir l'immobilité volontaire des malades. Aussi est-il nécessaire d'avoir un instantané très rapide. Mais la grosse difficulté vient de ce qu'on ne peut que difficilement maintenir une immobilité forcée dans la position verticale. On est obligé de maintenir l'enfant dans la position horizontale. De plus, on ne peut obtenir d'apnée et on n'est jamais sûr de prendre le film dans la position de choix de l'inspiration forcée. De ces deux conditions, il résulte un phénomène très gênant pour l'interprétation des images juxta-médiastinales : lorsque le sujet est couché et en expiration, le thorax est comme raccourci, tassé, et l'image du médiastin gagne en largeur ce qu'elle perd en hauteur. Cet élargissement de l'ombre médiastinale est surtout nette à la partie supérieure, là justement où l'on recherche les ombres dues aux ganglions juxta-trachéaux. Notre Maître Rist a justement insisté sur ce fait, en disant que le cri et par conséquent l'expiration forcée, sont inévitables chez le nourrisson que l'on veut examiner. On voit donc les difficultés très sérieuses qui font que, même pratiquée avec toutes les précautions souhaitables, la radiographie chez le nourrisson ne saurait être le juge suprême qui, chaque fois, viendrait apporter la lumière dans la recherche si difficile de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Il n'est plus question maintenant de discuter la nature exacte des ombres hilaires que l'on trouve sur les radiographies des sujets normaux. Depuis les travaux de Delerme, Chaperon et Duhem, de Garcin en France, de Cohn et Dorn à l'étranger, on est fixé sur la constitution de ces ombres. Nous rappellerons seulement les conclusions de la thèse de Chaperon :

« 1° La presque totalité du substratum anatomique « des ombres hilaires normales est constituée par les « bras de l'artère pulmonaire;

« 2° Les grosses bronches, comme la trachée, « donnent des images claires, dont on doit apercevoir « certains segments chez les sujets normaux;

« 3° Les veines pulmonaires sont très peu visibles; « chez les jeunes sujets, elles contribuent pour une « faible part à la formation des ombres hilaires;

« 4° Leurs entrecroisements vasculaires donnent « par superposition d'ombres de petites taches « opaques, en chapelet vertical, qui disparaissent par « une faible rotation du sujet vers une position « oblique;

« 5° Les ombres hilaires artérielles ne peuvent pas « être homogènes, car de gros troncs bronchiques « viennent croiser leur trajet et la projection de leur « clarté diminue l'opacité des artères pulmonaires. »

Chaperon a insisté avec raison sur les nombreuses causes d'erreurs qui proviennent des variations individuelles. C'est ainsi que chez les sujets à thorax allongé, avec cœur vertical, les ombres hilaires sont dégagées des bords du cœur dont elles sont séparées

par une zone claire due aux grosses bronches inférieures.

Au contraire, chez les sujets à thorax large, à cœur étalé transversalement, l'ombre hilaire gauche est complètement masquée par l'ombre cardiaque et l'ombre hilaire droite l'est en partie.

Ces deux types de thorax correspondent d'ailleurs aux modifications qu'apportent les mouvements respiratoires chez le même sujet et il est certain que les ombres hilaires sont beaucoup plus dégagées dans l'inspiration que dans l'expiration.

Engel a montré, dans un travail qui date de 1913, que chez le jeune enfant, les hiles proprement dites sont entièrement confondues avec l'ombre du cœur dont l'aire les déborde.

Nous-même, en collaboration avec nos Maîtres Armand Delille et Ameuille, avons montré sur des pièces anatomiques que la projection de l'ombre cardiaque masquait presque complètement les ganglions du médiastin et même les ganglions inter-bronchiques droits.

D'ailleurs, la même constatation peut être faite avec plus d'évidence encore lorsqu'on regarde la coupe transversale du thorax que nous avons pu faire, on y voit bien que l'ombre cardiaque dépasse largement la région des hiles, même à droite. De plus, on voit encore sur la même coupe et sur les coupes passant plus haut, que en avant et en arrière des hiles, il existe d'importantes portions du parenchyme pulmonaire qui sont sur la même ligne de projection

et dont les ombres donneront absolument l'illusion d'une ombre ganglionnaire.

C'est d'ailleurs une constatation d'ordre général en radiologie pulmonaire : ceux qui ont, depuis des années, l'habitude de ne regarder la pathologie du poumon que sur un écran ou un film, ont une tendance trop facile à oublier que l'image donnée par les rayons X est une superposition d'ombres qui se mêlent, se confondent, se détruisent les unes les autres. Le poumon et plus généralement le thorax, ne sont pas une surface plane, ils ont une épaisseur considérable que les rayons X suppriment et que les radiologistes oublient trop facilement. Tout ce qui se projette à côté de l'ombre médiane, tout ce qu'on appelle ombres juxta-médiastinales, juxta-cardiaques, ou juxta-hilaires, est loin de répondre à des lésions vraiment juxta-hilaires. C'est là une erreur très souvent commise de croire qu'il s'agit de lésions juxta-hilaires alors que, comme l'ont montré Armand Delille et Lestocquoy, Rist et Levesque, dans des cas démonstratifs, il s'agit en réalité de lésions pulmonaires qui se projettent sur le même plan sagittal que si elles étaient dans la région du hile.

Il est une autre erreur très couramment commise. Les comptes rendus d'examens radioscopiques ou d'examens radiographiques des régions hilaires parlent couramment d'images de péri-bronchite. Nous devons avouer que, chez les enfants du moins, nous n'avons jamais pu retrouver, dans la tuberculose, ni macroscopiquement, ni microscopiquement,

de lésions péri-bronchiques assez importantes pour pouvoir donner des ombres anormales à l'examen radiologique. D'ailleurs, à notre connaissance, personne n'a jamais montré cette péri-bronchite autrement que sur une radiographie. C'est là un mot qui devrait disparaître définitivement des comptes rendus d'examens.

Les mêmes critiques doivent s'adresser au terme si souvent employé de péri-adénite. Nous avons vu, au chapitre de l'anatomie pathologique, que cette lésion nous était apparue comme beaucoup plus rare qu'on ne le pense généralement. Comment peut-on penser d'ailleurs que cette lésion, qui serait surtout histologique, pourrait être reconnue aux rayons X au milieu de l'enchevêtrement des ombres normales et des ombres pathologiques pulmonaires et ganglionnaires. Là encore, l'imagination des radiologistes se donne trop souvent libre cours.

L'examen radiologique n'a pas seulement été pratiqué de face et on s'est aussi adressé devant l'incertitude des résultats obtenus à l'examen en position oblique. On a choisi comme position idéale, l'oblique antérieure droite et on a pensé, non sans raison d'ailleurs, que la présence de ganglions dans la bifurcation de la trachée obscurcirait l'espace clair médian rétro-cardiaque. Mais on chercherait en vain avant les travaux parus à l'étranger et avant ceux tout récents de Lestocquoy et Lehmann, une description exacte des images normales données par la radiographie en oblique. Pendant des années, on a parlé d'espaces

clairs médians obscurcis dans leur partie moyenne, sans se douter, probablement, que c'était là une constatation que l'on peut faire à la radioscopie chez tous les enfants normaux.

Grâce aux coupes obliques qu'ils ont pu pratiquer et à leur juxtaposition avec des radiographies de sujets normaux, Lestocquoy et Lehmann ont montré quelle était la constitution exacte des ombres vasculaires que l'on voit sur un sujet normal. Nous montrons sur la Fig. 5, l'aspect des vaisseaux pulmonaires injectés au sulfate de barium et radiographiés ; la Fig. 5 *bis* montre un schéma calqué sur cette radiographie prise en oblique antérieure droite. On voit que le tronc de l'artère pulmonaire et le volumineux confluent des veines pulmonaires droites se projettent au milieu de l'espace clair médian.

Au contraire, dans les Fig. 6 et 6 *bis*, on voit que l'artère pulmonaire et les confluents veineux plus antérieurs dégagent beaucoup mieux l'espace clair médian : c'est la radiographie et le schéma pris dans les mêmes conditions, mais de profil.

Sur la Fig. 7, on voit une radiographie d'un enfant normal, prise de profil, et sur la Fig. 8 la radiographie de profil d'un enfant présentant vraisemblablement une adénopathie caséeuse : on voit en effet une masse opaque en avant et en arrière de la trachée.

Ces figures montrent clairement que la radiographie de profil rendra de grands services dans la recherche de l'adénopathie médiastinale et qu'on doit la préférer à la radiographie en oblique.

On voit que les critiques que nous formulons sur les examens radiologiques du médiastin, tels qu'ils sont pratiqués couramment encore, sont très sévères. Mais nous pensons en les exprimant, être d'accord avec les phtisiologues actuels, sur la nécessité d'être extrêmement circonspects dans l'interprétation des radiographies du thorax.

Voyons maintenant quelles sont les caractéristiques que l'on attribue, même après les critiques sévères de ces derniers temps aux ombres ganglionnaires.

Chaperon distingue :

1° l'absence de netteté des contours artériels;

2° la disparition de la clarté inter-vasculo-cardiaque recherchée au besoin en position oblique;

3° la présence d'ombres surajoutées.

Pour ce qui est des deux premiers caractères, nous pensons qu'ils n'ont qu'une très faible valeur. En effet, les films sur lesquels, pour les enfants au moins, on peut dessiner avec netteté les contours artriels, sont extrêmement rares. La perte de cette netteté est due beaucoup plus à des raisons d'ordre technique : instantané pas assez rapide, mauvais développement, dilatation vasculaire plus ou moins marquée et surtout entrecroisements vasculaires dont la variabilité est extrême. La disparition de la clarté bronchique n'est évidemment pas non plus patognomonique d'une lésion ganglionnaire. En effet, toute lésion se projetant entre l'ombre de l'artère pulmonaire et l'ombre cardiaque fera disparaître cette clarté bron-

chique, et nous avons déjà dit qu'il était paradoxal de prendre pour ganglionnaires et même pour hilaires toutes les ombres juxta-cardiaques.

Quant à la présence d'ombres surajoutées dans la région hilaire, il faut en distinguer deux localisations :

1° les ombres hautes, juxta-médiastinales supérieures;

2° les ombres basses, juxta-cardiaques inférieures.

Disons d'abord qu'il est très difficile là nomme pour la radiologie de tout le poumon, de dire où finissent les ombres vasculaires normales et où commencent les ombres pathologiques. Il y a là une difficulté qui nous semble insurmontable.

1° *Les ombres hautes, juxta-médiastinales supérieures :*

On peut voir un simple élargissement de l'ombre médiastinale supérieure. Nous avons déjà parlé de l'élargissement physiologique que l'on voit chez les nourrissons radiographiés couchés et pendant le cri. C'est une cause d'erreur qui n'est pas toujours facile d'éliminer.

On peut voir une ombre à contours circulaires, convexes en dehors, et surtout fréquente à droite. Ce bord externe peut être poli-cyclique et s'étendre assez loin dans l'hémi-thorax. Nous montrons un cas où il y avait une ombre de ce genre hémi-circulaire; il était très tentant de penser que cette ombre était due à un ganglion juxta-trachéal droit, d'autant plus que c'est le même cas dont nous avons déjà parlé et dans lequel il y avait une petite zone de matité para-ternale

droite. Malheureusement l'autopsie nous a montré que s'il y avait bien un ganglion caséeux à ce niveau, il y avait aussi une lésion pulmonaire caséeuse suffisante à elle seule pour donner et l'ombre et la matité (V. Fig. 9, la radiographie de ce cas).

Dans d'autres cas, l'ombre juxta-médiastinale est à bord externe rectiligne élargissant simplement le pédicule vasculaire du cœur. C'est l'ombre que Combe a appelée « en cheminée » (Fig. 10).

Réserves faites de la difficulté qu'il y a à distinguer ces ombres de l'élargissement expiratoire du médiastin si fréquent chez le nourrisson comme nous l'avons vu, ces ombres lorsqu'elles sont sûrement pathologiques sont d'une interprétation toujours difficile. Le problème est toujours le même, sont-ce des ombres ganglionnaires ou pulmonaires, il est pratiquement impossible de répondre à cette question.

Chez les nourrissons, l'hypertrophie du thymus peut donner elle aussi un élargissement de l'ombre médiastinale supérieure. Là encore, il est très difficile de faire un diagnostic. Nous avons pu vérifier un cas dans lequel il existait une ombre à contours circulaires débordant l'ombre vasculaire à droite. A l'autopsie, et après durcissement du contenu thoracique en position normale, les coupes en séries nous ont montré successivement un thymus très gros, une adénopathie caséeuse masquée par ce dernier et enfin une lésion pulmonaire adjacente à cette adénopathie. Il eut été bien difficile de faire sur le film un diagnostic exact de ces différentes lésions.

2° *Les ombres basses, juxta-cardiaques :*

Ici, dans certains cas, l'ombre hilaire normale est remplacée par une opacité plus ou moins homogène, plus ou moins régulière. Lorsque le bord externe de cette opacité ne dépasse pas beaucoup le bord externe du hile normal, on peut penser qu'il s'agit d'ombres dues à des ganglions. Mais même dans ce cas, nous avons déjà montré que l'enchevêtrement des ganglions hiliaires et du parenchyme pulmonaires étaient tels que même sur une coupe anatomique frontale, il peut être extrêmement difficile de délimiter ce qui appartient à chaque organe. Il est don cnaturel de penser que sur un film radiographique, la difficulté est encore beaucoup plus grande. Les figures 9, 10 et 11 représentent des exemples de ces ombres d'interprétation très difficile.

D'autre part, lorsque cette ombre juxta-cardiaque s'étend vers la paroi axillaire dépassant même la moitié de l'hémi-thorax, il est tout à fait invraisemblable d'attribuer ces ombres appelées par certains « en bec de canard » à des lésions ganglionnaires. Ces images sont dues incontestablement aux lésions pulmonaires qui accompagnent toujours les adénopathies (Fig. 11).

On voit donc que la radiographie de face donne des résultats d'une interprétation extrêmement délicate et toujours discutables.

Aussi pensons-nous qu'il faut lui adjoindre, de préférence à la radiographie en position oblique

antérieure droite, généralement adoptée, la radiographie de profil telle que l'ont préconisée Lestocquoy et Lehmann. En effet, celle-ci a le grand avantage de montrer l'espace clair médian postérieur dans son plus grand diamètre. Les gros troncs vasculaires se trouvent sur un plan antérieur, confondus avec l'ombre cardiaque et dégagent ainsi beaucoup mieux la zone des ganglions de la bifurcation. Lorsqu'il existe des ganglions caséeux, dans cette région, il existe une ombre arrondie et ovalaire, immédiatement au-dessous de la clarté de la birfurcation trachéale. De même, dans l'étage supérieur de l'espace clair, on peut voir les ombres arrondies situées de chaque côté de la clarté trachéale. Enfin on peut voir aussi, dans les radiographies de profil, les ganglions du hile gauche situés le long de la bronche inférieure gauche qui traverse le médiastin. Les schémas et les radiographies que nous montrons rend évidentes ces différences entre la radiographie en oblique et la radiographie de profil (Fig. 12 et 13).

En résumé, nous pensons que l'examen radiologque d'un enfant doit comporter, si l'on veut rechercher l'adénopathie médiastinale :

Une radiographie de face;

Une radiographie de profil.

Dans certains cas les ombres notées seront manifestement anormales, et c'est par les résultats fournis par les autres méthodes d'examen qu'on pourra formuler une hypothèse sur leur constitution.

Dans d'autres cas on aura affaire à des images d'interprétation pratiquement très difficile et pour lesquelles on sera obligé de ne pas se prononcer si l'on veut rester sur le terrain du bon sens.

SIGNES BIOLOGIQUES

Le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tel qu'il est conçu par beaucoup de médecins ne comporte pas un grand nombre de signes biologiques.

En effet, tout le monde est d'accord pour penser que nous ne possédons pas actuellement de réaction sérologique capable de nous donner des renseignements précis sur le diagnostic ou le pronostic de l'infection tuberculeuse.

La cuti-réaction à la tuberculine après avoir joui d'une grande vogue est actuellement un peu trop délaissée à notre avis. Ce n'est pas une raison parce qu'elle est très fréquemment positive chez les enfants, pour ne pas la pratiquer systématiquement. Si l'on voulait bien se donner la peine de la faire plus souvent, on s'apercevrait que, même à Paris, il y a tout de même un certain nombre d'enfants qui ont une cuti-réaction négative. Il suffit d'ailleurs de se reporter aux nombreuses statistiques publiées à ce sujet pour voir que de deux à cinq ans il y a une moyenne de 55 % seulement de réactions positives et

75 % de cinq à quinze ans. Il est évident que, parmi cette proportion relativement forte d'enfants à cuti-réaction négative, il en est un certain nombre chez lesquels, à la suite de la constatation du signe de d'Espine ou d'une interprétation fantaisiste d'un film radiographique, on n'hésiterait pas à porter le diagnostic d'adénopathie médiastinale tuberculeuse.

Nous pensons donc que l'on ne saurait se passer, si on tient absolument à faire le diagnostic d'adénopathie médiastinale tuberculeuse, de la constatation d'une cuti-réaction positive. En effet, l'adénopathie trachéo-bronchique classique, s'accompagnant d'un état général relativement bon, et étant plutôt considérée comme une forme de résistance, il ne doit pas y avoir de cuti-réaction négative par annergie.

Le dogme de la tuberculose fermée, qui n'a pas résisté aux critiques serrées de Rist, Ameuille et Cordier en ce qui concerne l'adulte, est encore aujourd'hui très généralement accepté pour ce qui est de l'enfant. Déjà au Congrès de la tuberculose de 1927, à Lyon, nous avons, avec notre maître Armand Delille, exprimé des réserves sur la fréquence prétendue si grande des lésions fermées dans la tuberculose infantile; et nous avons apporté à ce moment une méthode de recherches du bacille de Koch dans le contenu gastrique, qui nous était apparue comme susceptible de modifier cette conception.

Nous nous permettons de rappeler rapidement quelle est cette méthode. Elle consiste à retirer le

contenu gastrique par tubage le matin à jeun, après les premières secousses de toux de l'enfant. Sur le liquide retiré, on pratique l'homogénéisation telle qu'elle a été préconisée par Besançon et Philibert.

Sur 174 examens de liquide gastrique ainsi pratiqués :

62 examens faits avec l'examen direct du liquide ne nous ont donné que 6 résultats positifs;

110 examens pratiqués avec homogénéisation ont donné 34 résultats positifs;

Enfin, 13 examens faits avec les deux méthodes ont donné deux résultats positifs pour l'examen direct et cinq pour l'examen avec homogénéisation.

Dans l'ensemble, les résultats que nous avons obtenus après trois années d'expérience, nous ont montré que, en partiquant la technique indiquée par nous, on obtient trois fois plus de résultats positifs.

De plus, et c'est ce qui est particulièrement intéressant au sujet de l'adénopathie médiastinale, cette technique nous a permis de trouver des bacilles dans des cas où ni l'examen clinique, ni l'examen radiologique ne permettaient de supposer l'existence d'une lésion pulmonaire : au contraire tout portait à croire qu'il s'agissait de lésion ganglionnaire pure.

Nous avons publié dans la *Presse Médicale,* en 1927, deux observations très démonstratives à ce sujet. Nous avons eu l'occasion d'observer tout récemment un enfant de 20 mois chez lequel la radiographie pulmonaire montrait un élargissement considérable de l'ombre médiastinale avec déviation de la

trachée vers la droite. Il n'y avait aucun signe physique, mais cet enfant avait été en contact avec son frère âgé de 5 ans et auquel nous faisons depuis quelques mois un pneumothorax artificiel pour une tuberculose pulmonaire. Tout semblait donc faire croire que cet enfant était porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique repoussant la trachée. Mais l'examen du contenu gastrique nous a montré la présence de nombreux bacilles de Koch, signature de la lésion pulmonaire associée à l'adénopathie.

Nous avons, au cours des trois dernières années, observé plusieurs cas analogues. Le plus souvent, il s'agissait d'enfants présentant ce que nous avons appelé des ombres juxta-cardiaques inférieures se projetant au même niveau que les ombres hilaires. Alors qu'on aurait été enclin à attribuer ces ombres, peu étendues en largeur, à des lésions ganglionnaires pures, la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration venait montrer qu'il s'agissait, comme toujours, de tuberculose ganglio-pulmonaire.

Donc, à notre avis, le problème du diagnostic de la tuberculose doit être résolu de la même façon chez l'enfant même très jeune et chez l'adulte, c'est-à-dire qu'on ne doit pas oublier la recherche du bacille de Koch. C'est là une notion qui n'est pas encore entrée dans la pratique courante. Dans les traités les plus récents, dans les observations recueillies et publiées dans ces dernières années sur la tuberculose infantile, on n'y voit que très rarement mentionnée la recherche du bacille de Koch. Il nous

semble que c'est une erreur et que si l'on a si longtemps cru à l'existence d'une adénopathie médiastinale tuberculeuse pure, c'est que on a oublié, pour rechercher la lésion pulmonaire, de mettre en œuvre tous les procédés d'exploration.

DIAGNOSTIC

Il n'entre pas du tout dans notre intention de nier la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Ce serait nier l'évidence. Mais si nous nous sommes bien fait comprendre dans les pages qui précèdent, nous avons voulu montrer, d'une part, que l'adénopathie trachéo-bronchique ne possède pas de symptômes ou de signes qui lui soient absolument propres et, d'autre part, qu'elle est toujours associée à des lésions pulmonaires.

Les signes et les symptômes des deux localisations se confondent comme Rilliet et Barthez l'avaient bien vu et parfaitement exprimé. Aussi, nous ne pensons pas que l'on puisse séparer le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse du diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant.

Le problème peut se poser, en pratique, de deux manières différentes :

1° Ou bien il s'agit d'un enfant chez lequel on a des raisons de soupçonner une contamination tuberculeuse familiale ou sociale.

Dans ce cas, l'enquête doit être absolument

complète et comporter nécessairement : la cuti-réaction, l'examen clinique complet, la radiographie pulmonaire de face et de profil, la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration ou dans le contenu gastrique si l'enfant ne crache pas. Seule, l'analyse rigoureuse des résultats fournis par ces différents moyens d'exploration permettra de voir si l'enfant a été contaminé et s'il présente une lésion ganglio-pulmonaire.

2° Ou bien il s'agit d'un enfant chez lequel un symptôme fonctionnel ou général, faisant partie de ceux que l'on attribue à la tuberculose médiastinale, a été observé. Dans ce cas, il faudra essayer, d'une part, d'éliminer la tuberculose par les mêmes examens que dans le cas précédent et en n'en omettant aucun; d'autre part, on devra essayer de rapporter à une autre cause toujours possible les symptômes observés. On pensera surtout à rechercher une lésion des voies respiratoires supérieures qui pourrait donner exactement le même tableau clinique. Végétations adénoïdes, grosses amygdales infectées, malformations nasales, sont des causes fréquentes de toux, de dyspnée, d'état sub-fébrile prolongé. Ce sont là des notions classiques, mais il semble qu'on ne les répètera jamais assez.

Il est classique de discuter le diagnostic étiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique. Ceci suppose d'abord que l'on peut arriver à en faire le diagnostic positif et on sait maintenant à quel point cela nous paraît douteux. De plus, les conclusions

de la thèse de notre collègue Cl. Petot viennent confirmer notre opinion. Nous allons les résumer rapidement :

Après avoir défini ce qu'on entend par adénopathie médiastinale non tuberculeuse, elle ajoute : « Il est loin d'être démontré que l'hypertrophie « ganglionnaire médiastinale non tuberculeuse soit « une antité morbide décelable par le clinicien. » Elle apporte ensuite aux signes fonctionnels physiques et radiologiques les mêmes critiques que celles que nous avons formulées. Puis elle insiste sur ce fait que seules les maladies pulmonaires ont un retentissement ganglionnaire, et qu'il reste à démontrer l'existence de ganglions médiastinaux au cours des maladies générales, telles que rougeole, coqueluche, grippe, lorsqu'elles ne sont pas compliquées par des localisations pulmonaires. Elle nie l'existence d'adénopathie trachéo-bronchique ne coïncidant pas avec une affection pulmonaire en évolution, en particulier elle n'a pu vérifier celle d'une adénopathie médiastinale secondaire à des lésions des voies respiratoires supérieures. Il ressort de cette thèse, inspirée par Debré, que, en ce qui concerne l'adénopathie non tuberculeuse, les ganglions du médiastin sont intimement liés au point de vue pathologique au territoire pulmonaire dont ils reçoivent la lymphe et que l'évolution des lésions ganglionnaires est absolument parallèle à celle des lésions pulmonaires, l'adénite regressant et dispa-

raissant en même temps que la lésion paréchymateuse.

Il est donc permis de penser que l'on doit renoncer à essayer de faire le diagnostic entre l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et celle qui ne l'est pas. Dans les deux cas, la lésion ganglionnaire est révélée surtout par la lésion pulmonaire qu'elle accompagne et c'est la nature de celle-ci qu'il faut chercher à mettre en évidence.

On voit donc que pour nous, il ne paraît pas possible dans l'état actuel de nos moyens d'exploration, de faire le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique d'une manière certaine. Tout au plus pourra-t-on, dans certains cas, supposer l'existence de cette affection, mais toujours dans ces cas on trouvera en même temps des signes pulmonaires.

Il s'agira, comme toujours en phtisiologie, de faire un bilan : pour y arriver on ne devra rien négliger ; aucun mode d'exploration n'est infaillible et la radiographie pas plus que les autres. Selon la classique formule de notre Maître Sergent, seule, la confrontation des résultats obtenus par tous les moyens d'exploration, permet d'arriver à un diagnostic.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous avons vu à l'anatomie pathologique que l'adénopathie tuberculeuse se présente sous deux aspects bien différents : l'adénopathie caséeuse et l'adénopathie où l'on voit seulement quelques points caséeux ou calcifiés au milieu de tissu ganglionnaire normal. Il est extrêmement difficile de se faire une idée exacte de l'évolution anatomique de ces lésions.

Nous ne connaissons réellement l'existence de l'adénopathie caséeuse que par les constatations nécropsiques. Lorsque l'on voit ces énormes ganglions caséeux en totalité, tels que ceux que nous montrons, on se demande si vraiment il est possible qu'ils subissent une régression. Il y a peu de travaux sur ce sujet et cela s'explique puisque nous n'avons aucun moyen d'affirmer l'existence de ganglions caséeux sur le vivant et par conséquent d'en suivre l'évolution. Au cours de la discussion qui a suivi la communication de nos maîtres Rist et Ameuille en 1913, à la Société Médicale des Hôpitaux, sur l'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte, Léon Bernard

a développé ses idées sur le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique caséeuse. A son avis, puisque les ganglions caséeux ou calcifiés que l'on voit chez l'adulte ne le sont qu'en partie et conservent d'importants territoires de tissu ganglionnaire sain, on est obligé de penser qu'ils n'ont jamais été caséeux dans leur totalité. Il en conclut que le pronostic de l'adénopathie caséeuse de la primo-infection est fatal; et, à son avis, si l'on ne voit pas aux autopsies d'enfants âgés ou d'adultes des ganglions entièrement caséeux ou entièrement calcifiés, c'est que ceux qui en étaient porteurs sont morts dès leur primo-infection. Comby s'est élevé contre la sévérité de ce pronostic. Mail il n'a apporté que des arguments basés sur des diagnostics cliniques et que l'on ne saurait opposer à des constatations anatomiques.

Dans leur article déjà cité Rist et Lévesque confirment les idées exprimées par Léon Bernard. Pour eux, et leurs observations le montrent bien, les grosses adénopathies caséeuses donnant une ombre juxta-trachéale droite sont d'un pronostic fatal.

Pour notre part, nous pensons que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse n'a pas en elle-même de pronostic propre. Mais nous croyons volontiers que lorsque les ganglions sont entièrement caséeux c'est qu'il s'agit d'une infection tuberculeuse rapidement mortelle. On doit supposer que les primo-infections qui ne se terminent pas par la mort, ne s'accompagnent pas de ganglions volumineux et entièrement caséeux. Il reste à trouver quelles sont

les causes qui déterminent ces différences de réaction du tissu ganglionnaire; il est possible que la durée du contact, la fréquence et le nombre des contaminations soient parmi ces causes. Ceci, d'ailleurs, nous ramène à l'étude du pronostic général de la tuberculose de primo-infectiion, ce qui sort du cadre de notre sujet.

Quant à l'adénopathie non caséeuse, c'est-à-dire celle qui reste après la primo-infection du sujet qui n'y a pas succombé, il est encore très difficile de lui accorder un pronostic propre. Les lésions latentes des ganglions médiastinaux sont considérées comme le point de départ fréquent des réinfections endogènes, pulmonaires, méningées ou autres. C'est là une hypothèse qui nous paraît assez vraisemblable, mais qui ne repose encore sur rien de précis. Pour ce qui est des réinfections pulmonaires on a quelque répugnance à penser que les bacilles partant des ganglions suivraient un chemin en sens inverse du courant de la lymphe. Cependant, l'aspiration thoracique qui se produit pendant l'inspiration suffirait, d'après Bard, à expliquer ce phénomène paradoxal; et, dans ces derniers mois, plusieurs auteurs parmi lesquels Leuret, Dumarest et surtout notre maître Sergent ont insisté sur la fréquence des lésions de tuberculose pulmonaire à point de départ hilaire. Pour Sergent, les images en réseaux que l'on voit souvent sur les radiographies seraient dues justement à cette lymphangite rétrograde périlobulaire par la voie de laquelle se ferait la réinfection

pulmonaire. Malheureusement, tous les observateurs qui l'ont recherchée n'ont pu arriver à mettre en évidence d'une façon fréquente la lymphangite tuberculeuse pulmonaire.

C'est d'ailleurs là un fait assez étonnant que dans un poumon où l'on trouve les lésions les plus variées au point de vue histologique, on ne voit pas d'une façon courante cette lymphangite que l'esprit recherche tout naturellement entre la lésion pulmonaire et la lésion ganglionnaire.

ESSAIS DE PATHOGÉNIE

Le problème de la pathogénie de la tuberculose humaine n'est pas encore définitivement tranché. Malgré tous les faits accumulés, faits cliniques et faits expérimentaux, la discussion reste toujours ouverte. L'adénopathie trachéo-bronchique joue certainement un rôle considérable dans cette histoire de la tuberculose chez l'homme, mais ce rôle est diversement interprété. En France comme à l'étranger, les uns croient que la tuberculose pulmonaire est la lésion primitive et qu'elle survient à la suite d'inhalations de poussières bacillifères. Dans ce cas, l'adénopathie médiastinale serait secondaire à la lésion pulmonaire comme l'adénopathie du chancre de la syphilis : c'est la vieille loi de Parrot des adénopathies similaires.

Pour les autres, l'inoculation du bacille de Koch à l'homme se ferait par la voie de la muqueuse digestive, soit au niveau des amygdales, soit plutôt au niveau de l'intestin. Et de là le bacille gagnerait, par la circulation lymphatique, les ganglions du médiastin, véritable cœur lymphatique comme on les a appelés; et ce ne serait que, secondairement à cette

adénopathie médiastinale, que se ferait la lésion pulmonaire. En France, Hutinel, Kuss, Ribadeau-Dumas, Rist sont les protagonistes de la première théorie; Calmette, Jousset, sont ceux de la deuxième. Notre maître Sergent, dans un article tout récent déjà signalé, semble porté à adopter plutôt la deuxième théorie. Il se défend d'ailleurs de parler de la primo-infection et c'est surtout pour les réinfections qu'il parle de lésions pulmonaires secondaires à des lésions hilaires.

Pour nous, n'ayant point de faits nouveaux à apporter dans cette grave discussion, nous nous garderons bien de prendre parti. Nos autopsies nous ont montré la constante association des lésions pulmonaires et des lésions ganglionnaires. Nous insistons encore, comme le fait Rist, sur la fréquence des lésion parenchymateuses de primo-infection localisées à la région hilaire; dans certains cas même, seules de patientes recherches permettent d'affirmer que ces lésions sont intra-pulmonaires. Peut-être est-ce là une des causes qui ont fait croire à certains observateurs à l'absence de lésions pulmonaires et à l'existence d'adénopathie caséeuse pure.

Bien que la théorie de l'inhalation nous apparaisse comme la plus vraisemblable, elle a contre elle un argument qui paraît avoir une certaine valeur : c'est la difficulté que l'on a à réaliser expérimentalement cette inoculation par la voie aérienne. Mais au fond il y a loin de l'expérimentation aux conditions qui sont réalisées par l'existence humaine. Il

est probable que la contamination de l'homme par le bacille de Koch se fait de plusieurs manières et que les lésions réalisées sont sous la dépendance de beaucoup de causes qui nous échappent et que les expérimentations si complexes et si minutieuses qu'elles soient n'arriveront jamais à les réaliser.

Signalons en terminant les conclusions des expériences faites sur des chiens par Lopo de Carvalho et Perreira de Mira, fils, de Lisbonne (*Revue de la Tuberculose,* avril 1929) :

« 1° L'infection tuberculeuse primitive du poumon « peut s'effectuer par voie digestive;

« 2° Le bacille tuberculeux, dans son trajet depuis « l'intestin où il est absorbé, jusqu'au poumon, peut « suivre la voie veineuse;

« 3° Ce trajet suivi par le bacille, en exceptant « la voie lymphatique, explique que la lésion tuber- « leuse du poumon se montre quand l'infection du « ganglion satellite n'est pas encore réalisée. »

Si de nouvelles expériences confirment ces résultats, il y aurait là peut-être une nouvelle solution au problème si difficile des voies d'infection du bacille tuberculeux. En effet, l'infection du poumon par voie veineuse n'est pas en désaccord avec la constance des lésions d'alvéolite dans la primo-infection. On a déjà montré souvent que le poumon réagit aux infections de cette manière quelle que soit l'origine anatomique de celle-ci. Nous même, au cours

d'inoculations faites sur des lapins dans le service de notre maître Sézary, par voie intra-veineuse, nous avons pu vérifier sur maintes préparations que les lésions pulmonaires produites tout au début étaient des lésions d'alvéolite.

CONCLUSIONS

1° L'adénopathie trachéo-bronchique est une lésion constante dans la tuberculose humaine. Elle se présente sous deux aspects très différents. Tantôt les ganglions peu ou pas hypertrophiés présentent seulement quelques points caséeux parfois microscopiques ou quelques points calcifiés au milieu du tissu ganglionnaire normal. Tantôt les ganglions sont énormes, caséeux en totalité ou en très grande partie, formant une véritable tumeur du médiastin.

2° L'adénopathie médiastinale caséeuse est l'apanage de la primo-infection tuberculeuse quel que soit l'âge du sujet. Si elle est plus fréquente chez le jeune enfant, c'est que dans les pays civilisés cette primo-infection est très précoce, comme le montre la cutiréaction. Mais l'adénopathie caséeuse peut se voir, même dans les grandes villes, à l'âge adulte si la primo-infection ne se fait qu'à cet âge. Dans les pays peu civilisés, l'adénopathie caséeuse se voit

surtout à l'âge adulte. L'expérimentation confirme absolument ces données cliniques.

3° Comme l'ont montré les travaux de Parrot, de Kuss et de Ghon, l'adénopathie est, dans l'immense majorité des cas, associée à des lésions pulmonaires tuberculeuses. Anatomiquement, il est tout à fait exceptionnel de voir des lésions de tuberculose des ganglions du médiastin sans lésion pulmonaire. Ces constatations ne préjugent en rien de la pathogénie de l'infection tuberculeuse humaine, ni du rapport dans le temps des lésions pulmonaires et ganglionnaires.

4° De nombreux auteurs ont montré avant nous qu'il n'existe point chez l'enfant de symptômes ou de signes cliniques permettant de faire le diagnostic d'adénopathie médiastinale tuberculeuse. Parmi les signes physiques attribués à cette affection, les uns traduisent simplement des phénomènes normaux, les autres, appelés à tort, signes à distance traduisent l'existence à peu près constante de lésions pulmonaires associées. Rien ne prouve que ces lésions soient secondaires à l'adénopathie. D'après nos constatations, il s'agit toujours de lésions spécifiques évoluant parallèlement aux lésions ganglionnaires.

5° La radiographie est d'un grand secours dans la recherche de l'adénopathie médiastinale. Maie elle est loin d'être un juge suprême. L'interprétation des

ombres attribuées, sans contrôle suffisant, à l'adénopathie présente à notre avis les plus grosses difficultés. Il est pratiquement impossible de délimiter exactement le hile normal et le hile pathologique. D'autre part, lorsqu'il existe des ombres manifestement anormales, il est impossible de dire si ces ombres traduisent une lésion pulmonaire ou une lésion ganglionnaire.

6° Il nous semble que la radiographie de profil peut être d'un grand secours dans la recherche de l'adénopathie médiastinale. Elle est bien préférable à la radiographie en oblique.

7° Devant l'impossibilité pratique de faire un diagnostic ferme d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, caséeuse, il importe surtout, en présence d'un enfant suspect de rechercher l'existence ou l'absence d'une lésion tuberculeuse pulmonaire. Pour cela, la recherche du bacille de Koch, dans le contenu gastrique, selon la méthode que nous avons préconisée, et la recherche de la notion de contagion familiale ont une importance capitale.

8° Il nous est impossible d'avoir une idée exacte de l'évolution anatomique de l'adénopathie caséeuse et par conséquent établir le pronostic de cette affection. Cependant il paraît probable que l'existence d'une adénopathie volumineuse avec des ganglions entièrement caséeux est d'un pronostic fatal.

9° L'adénopathie médiastinale tuberculeuse non caséeuse ne paraît s'accompagner d'aucun symptôme propre. Elle existe chez tous les tuberculeux après la primo-infection. Il est probable qu'elle joue un rôle important dans le développement ultérieur des lésions pulmonaires. Mais on est encore réduit à ce sujet à des hypothèses.

Vu : *Le Président*,
SERGENT.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Le nombre des travaux consacrés à l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est énorme. Nous ne saurions prétendre les citer tous. Et nous nous excusons auprès des auteurs dont les œuvres nous auraient échappé.

ALBRECHT. — Uber tuberkulose des Kindesalters. *Wien. Klin. Wochen,* 1909.

AMEUILLE et MALDAN. — L'adénopathie médiastinale de l'adulte. *Société méd. des Hôpitaux,* novembre 1926.

AMEUILLE. — Les erreurs en radiologie thoracique. *La Pratique médicale française,* décembre 1924.

ANDERSON. — A study of hilum gland enlargement in croup of tuberculous children. *Jour. of Amér. Méd. Assoc.,* 6 octobre 1928.

ANDRAL. — *Clinique médicale,* IV, ch. III, 1834.

ARMAND-DELILLE. — Signes physiques et données radiographiques de l'adénopathie trachéo-bronchique contrôlée par l'examen nécropsique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 21 nov. 1919.

ARMAND-DELILLE, AMEUILLE et VIBERT. — Situation des adénopathies médisatinales et bronchiques dans la tuberculose. *Centenaire de la Société d'Anatomie,* 16 décembre 1927.

ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et VIBERT. — Le Diagnostic de l'A. T. B. *Acad. de Méd.*

ARTHAUD (G.). — Importance pathogénique des adénopathies bronchiques. *Ac. des Sciences,* 28 mai 1906.

Aubertin. — Bradypnée et compression des phréniques dans l'adénopatie trachéo-bronchique. *Société Méd. des Hôp. de Paris,* 21 juillet 1911.

Auclair. — Diagnostic des adénopathie trachéo-bronchiques par la radiographie instantanée. *Thèse de Paris,* 1914.

Barbe Oberlin. — Contribution à l'étude clinique des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses chez l'enfant. *Thèse de Paris,* 1911.

Barbier. — Tuberculose infantile. T. XXIX *ter* du *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique,* 1928.

Bronfin. — The préventorium child. *Amér. journ. of Deas. of Child.,* nov. 1928.

Baréty. — De l'adénopathie trachéo-bronchique. *Thèse Paris,* 1874-75.

Barret. — Radisocopie des adénopathies trachéo-bronchiques. *Archives d'Electr. Méd.,* mars 1906.

Béclère. — *Traité de Radiologie médicale de Bouchard,* 1904.

Belot. — Le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant. *Arch. de Médecine des Enfants,* septembre 1922.

Becker. — *De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum.* Berolini, 1826.

— Zur Begrundung eniniger subjective Symptome bei der initialem Phtisie. *Thèse Marbourg,* 1907.

Léon Bernard. — Les A. T. B. de la seconde enfance. *Bull. Acad. de Méd.,* 10 juillet 1923.

— *Gazette Médicale de Nantes,* 15 novembre 1923.

Bongarel. — L'adépopathie trachéo-bronchique des nourrissons. Son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire et la radiologie. *Thèse Paris,* 1907.

Bonnin. — Considération sur le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse Paris,* 1924.

Braine. — Le médiastin. *Thèse Paris*, 1924.

Chaperon. — Artères pulmonaires et ombres biliaires normales. *Bull. Soc. franç. d'Electrologie et Radiol.*, octobre 1922.

— Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur. *Thèse Paris*, 1922.

Cohn. — Zur anat. Path. und roentgenologie der Lungen tuberkulose. *Berliner Klin. Wochen*, 1909, n° 28.

— Die anatomischen Substrate der Lungenroentgenogrammen. *Berliner Klin. Wochen*, 1911.

Comby. — Radiographie des adénopathies bronchiques. *Arch. de Méd. des Engants*, décembre 1914.

Cottenot. — Les aspects radiologiques de la région hilaire. *Arch. méd. Chir.*, t. I, n° 5.

Dauphin. — Revue critique des symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique. *Thèse Paris*, 1924.

Debré. — De l'abus du diagnostic d'adénopathie trachéobronchique chez l'enant. *Jour. des Praticiens*, 30 sept. 1922.

Delherm et Chaperon. — Etudes radiologiques du substratum anatomique des ombres hilaires normales. *Gaz. des Hôpit.*, 4, 6 juillet 1922.

— Les ombres hilaires normales; leur constitution. *Bull. de la Soc. de adiol. Méd. de France*, juillet 1922.

D'Espine. — Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez l'enant. *Sem. Méd.*, 1907, et *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 29 janvier 1907.

— Notes sur le diagnostic de l'A. T. B. simple dans les affections thoraciques aiguës et subaiguës de l'enance. *Bull. Acad. de Médec.*, 23 juillet 1907.

D'Oelstniz. — La recherche de la transsonnance sternovertébrale chez l'enfant. *Soc. de Pédiatrie*, 7 mai 1912.

D'Oelsting et Pradal. — Les déformations transitoires et permanentes du thorax dans l'A. T. B. des enfants. *Bull. de la Société de l'Internat*, mars 1913.

D'Oelsnitz et Paschetta. — Valeur de l'exploration radiologique du torax dans le diagnostic de l'A. T. B. chez l'enfant. *Paris Médical,* 1914, et *Arch. d'Electr. Méd.,* 10 janvier 1914.

Dubourg. — Diagnostic de l'A. T. B. tuberculeux chez l'enfant. *Thèse Bordeaux,* 1913.

Dufourt (A.). — Etude critique sur la valeur des signes fonctionnels physiques et radiologiques de l'A. T. B. tuberculeuse du nourrisson et de l'enfant. *Journal de Médecine de Lyon,* 5 avril 1920.

— Pleurite et cortico-pleurite sous-mammaire au cours de l'A. T. B. *Gaz. des Hôp.,* 24 juillet 1919.

Duhem (P.) et Chaperon. — Les ombres hilaires normales et pathologiques. *II^e Congrès des Pédiatres de langue française.* Paris, 10-12 juillet 1922.

Engel. — *Die okkulte tuberkulose ein kundersal in tuberk.;* bibl. n° 12. Liepzig, 1923.

Faiise. — Etude sur les tuberculoses patentes et particulièrement sur celle des ganglions trachéo-bronchiques chez les enfants. *Thèse Nancy,* 1911.

Forgeron. — L'adénopathie trachéo-bronchique simple chez l'enfant. *Thèse Paris,* 1922.

Garcin. — Anatomie radiologique des poumons. *Journal de Radiologie,* 3 mars 1922, et *Bull. de la Soc. Rad. Méd. de France,* n° 1, janvier 1924 et juillet 1924.

Gendron. — L'adénopathie médiastine. Sa valeur clinique dans les tuberculoses pulmonaires aiguës et curables de l'enfant. *Thèse Paris,* 1911.

Guéneau de Mussy. — Etude clinique sur l'adénopathie trachéo-bronchique. *Clinique Méd.,* t. I.

Genévrier. — Adénopathie médiastine de l'adulte. *Revue de la Tuberculose,* juin 1924.

Genévrier et Bonnin. — *Congrès des Pédiatres.* Bruxelles, 4-6 octobre 1924.

Ghon. — Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose im Kindesalter. *Munch. Méd.*, 1912. Berlin.

Grenet. — L'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant. *Paris Méd.*, 18 février 1911.

Guinon. — Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons. *Soc. de Pédiatrie*, nov. 1904, n° 8.

Guinon et Levesque. — Adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse. *Arch. Méd. des Enfants*, août 1925, n° 8, et *Soc. de Pédiatrie*, 17 mars 1925.

Guieyesse-Pellissier. — Tissu lymphoide du poumon. *Arch. d'Anatomie microscopique*, n° 23, 15 nov. 1927.

Hawes et Friedman (J.). — *Am. Méd.*, 23 févr. 1929.

Hervouet. — Des adénopathies similaires chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1887.

Hutinel (V.). — Pronostic des adénopathies tuberculeuses du médiastin. *Revue de la Tuberc.*, 1914.

— Les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastinales. *Gaz. des Hôp.*, 2 février 1911, n° 13, et *Journal des Praticiens*, 13 juin 1908.

Hutinel et Vitry. — Adénopathie trachéo-bronchique. *Traité des Maladies de l'enfance*, C. IV.

Jacquelin. — L'adénopathie trochéo-bronchique tuberculeuse des adolescents et des adultes. *Journ. Méd. franç.*, août 1924.

Jacques. — Les adénopathies pulmonaires. Etude anatomo-clinique et radioscopique. *Thèse Lyon*, 1905.

Joal. — L'asthme ganglionnaire. *Archives de Méd.*, 1896.

Kohle. — Diagnostic radiologique de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant. *Thèse Hambourg*, 1908.

Kamdmeier (O. F.). — Distribution of valves and firtst apparence of définite direction in drainage of lymph in human lung. *Am. Rev. tub.*, sept. 1928.

Kretscher. — Le diagnostic radiologique de la tubercu-

lose des ganglions hilaires chez l'enfant. *Fortsch. auf d. Geb. d. Roentgen.* Bd XXVIII, n° 5, nov. 1921.

KLARE (KURT). — Le signe de l'Espine dans les A. T. B. de l'enfant. *Zeitschr. für Kinderh,* 1920. Bd. XXVII, H. 3-4.

KUSS (G.). — De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. *Thèse Paris,* 1898.

LABORDERIE. — Adénopathie trachéo-bronchique. Etude radiologique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* nov. 1923.

LEBLOND. — Sur une espèce de phtisie particulière aux enfants. *Thèse Paris,* 1924.

LEY. — Observations sur l'inspiration rauque des enfants et sur les rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux. *Gaz. Méd.,* 1834, et *London Méd. Gaz.,* février 1834.

LESTOCQUOY et LEHMANN. — La radiographie de profil pour le diagnostic des lésions du médiastin. *Presse Méd.,* 2 mars 1929, et *Journal de Radiologie,* fév. 1929.

LEROUX. — L'A. T. B. dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chez les enfants. *Arch. de Méd. des enfants,* 1908.

LEROUX (H.). — La tuberculose du premier âge d'après les observations du Professeur Parrot. *In Etudes expérimentales et cliniques publiées sous la direction de M. le Professeur Verneuil,* 1888.

MARFRN. — L'A. T. B. *Presse Méd. L.,* 22 déc. 1923.

— La tuberculose des ganglions bronchiques. *Le Nourrisson,* t. XII, 4 juillet 1924.

— Les symptômes de compression dans la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants du premier âge. *Journal des Praticiens,* 26 juillet 1924.

MASSELOT. — L'A. T. B. *Gaz. des Hôp.,* 23 août 1919.

MELVILLE. — Quelques particularités dans le radiodia-

gnostic des lésions tuberculeuses du hile. *Journal de Radiol. et d'Elect.*, 1922.

Méry. — Le diagnostic clinique précoce de la tuberculose ganglionnaire pulmonaire chez l'enfant. *Presse Méd.*, n° 89, 4 déc. 1920.

Méry et Girard. — Les formese actives des adénopathies tuberculeuses du hile chez l'enfant. *Rev. de la Tub.*, oct. 1920.

Méry, Salin et Detré et Girard. — Les signes radiologiques des adénopathies hilaires. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 16, 22 mai 1919.

Méry, Detré et Desmoulin. — Le diagnostic radiologique de la tuberculose ganglionnaire chez l'enfant. *Presse Méd.*, n° 23, 1921.

Mezerette. — De l'utilité de la radioscopie pour le diagnostic de l'A. T. B. chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1909.

Michailowicz. — Uber die Verwertung der Wirbelsauleperkussion bei der Diagnostic der Tracheo-bronchialdrusen Tuberkulose. *Jahb. für Kinder*, 1910, t. LXXI.

Morse. — Le signe de d'Espine. *American J. of Diseases of Children*, 1916, n° 4.

Moreau. — Les ombres radioscopiques des hiles pulmonaires. *Soc. Biologie*, 9 nov. 1918.

Nagel. — Der physikalische Nachweiss vergrösserter Bronchial — und Mediastinaldrüsen. *Jahrb. für Kinder*, 1908, Bd. LXVIII, p. 46.

Neisser. — Uber Bondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten Formen des Tuberkulose. *Deutsch. Arch. für klinik. Med.*, 1906, Bd. LXXXVI, n° 1-3, p. 28.

Nobel. — Tuberkulose des ganglions bronchiques et sténose bronchique. *Wiener klin. Wochen*, 17 mai 1924.

Nobécourt et Aptekmant. — A. T. B. Végétations adénoïdes et tuberculose. *Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 26 mars 1909.

Neumann. — Uber die Bronchialdrusen Tuberkulose und ihre Bezichungen zur Tuberkulose im Kindesalter. *Deutsch. Med. Wocheen,* 1893.

Oscherovitch. — La tuberculose latente des ganglions bronchiques chez l'enfant. *Thèse Genève,* 1907.

Overend et Rivière. — Sur la radiographie des ganglions bronchiques. *Arch. of Radiol. and Electrol.,* août 1916.

Paillet. — Etude sur l'évolution des adénopathies hilaires tuberculeuses par la comparaison des examens cliniques et radiologiques. *Thèse de Paris,* 1922.

Paunz. — Sur les résultats de la trachéo-bronchoscopie directe en cas d'ouverture des adénopathies tuberculeuses de l'enfant dans les voies aériennes. *Zeitsch. für Halls, Wasen und Ohrenkeilkunde,* 6 Dec. 1922, Bd. IV, H. 2.

Péhu (M.). — Les pleurésies scissurales latentes chez l'enfant décelées par la radioscopie. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon,* 30 juin 1914.

Petruschky. — Spinalgie als früh Symptom tuberkulöser Infection. *Munch. Med. Wochen,* 3 mai 1903.

Piéry et Jacques. — Les adénopathies pulmonaires. Etude anatomique, radioscopique et clinique. *Revue de Méd.,* 10 août 1906.

Potain. — Hypertrophie simple des ganglions bronchiques; compression des nerfs penumogastriques. *Soc. Anatom.,* 1861.

Reh. — Le signe de d'Espine. *Schweizereischen Mediz. Wochen,* 1912, n° 26.

Renault. — Diagnostic de l'A. T. B. *L'Hôpital,* avril 1924.

Réade. — Ombres hilaires et cuti-réaction négative. *Lancet,* 30 nov. 1921.

Ribadeau-Dumas. — Sur le diagnostic des A. T. B. *Paris Méd.,* 4 déc. 1920.

Ribadeau-Dumas et Debray. — Anorexie par spasme de

l'œsophage avec dysphagie et dilatation œsophagienne chez un enfant atteint d'A. T. B. tuberculeuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 15 mai 1925.

Ribadeau-Dumas, A. Weill et Samet. — Radiographie et radiothérapie de l'adénopathie médiastine. *Soc. de Pédiatrie,* oct. 1913.

Rilliet et Barthez. — Recherches anatomo-cliniques sur la tuberculisation des ganglions bronchiques chez les enfants. *Traité des maladies de l'enfance.* 1840.

Rieder. — Die Frühtzeitige Erkennung der Lungen Tuberkulose mit Hilfe der Roentgen Strahlen. *Arch. für Klin. Méd.,* 1908, et *III*e *Roentgen Congress,* 1908.

Rist et S. Levesque. — Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primo-inoculation chez l'enfant. *Revue française de Pédiatrie,* n° 3, 1928, tome IV.

Royer. — L'A. T. B. *Thèse Paris,* 1922.

Rouvière. — Les vaisseaux lymphatiques des poumons. *Annales d'Anat. pathologique,* février 1929.

Sagot. — La mort subite dans l'A. T. B. *Thèse Paris,* 1897.

Segard. — Etude de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant. *Thèse Paris,* 1913.

— L'A. T. B. *Journal Méd. français,* janvier 1924.

Sergent, Henri Durand et Paul Cottenot. — Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte. La tuberculose ganglio-pulmonaire du « jeune adulte ». *Revue de la Tuberculose,* n° 5, 1924.

Simon. — Contribution à l'étude de l'examen radiologique dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire infantile. *Zeitsch. für Tuberk.,* 1924, Bd. XL, H. 1.

Sukiennikow. — Anatomie topographique des ganglions trachéo-bronchiques. *Berliner klin. Wochen,* 1903, n°s 14, 16.

Sturtz. — *III*e *Roentgen Kongress,* 1907.

Tonnelé. — Compression de l'artère pulmonaire par un ganglion. *Journa. Hebdom.*, 1829, p. 345.

Trousseau. — Phtisie pulmonaire. *Cliniques médicales*, 1868, t. 1er, leçon XXX.

Vaquez et Bordet. — *Radiologie des vaisseaux de la base du cœur*, 1920, p. 208.

Varay. — La toux de compression. *Thèse Lyon*, 1902.

Variot. — Sur le diagnostic de l'A. T. B. chez les enfants par la radioscopie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1907, séance du 19 avril.

— Recherches sur le contrôle de l'examen radioscopique par l'étude des lésions à l'autopsie dans l'A. T. B. des enfants. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, mai 1907.

Vosy. — Contribution à l'étude des réactions bronchiques et pulmonaires au cours de l'A. T. B. *Thèsee Paris*, 1911.

Weber et Owen. — Anat. Studien über das Substratum der normalen Lungenzeichnung im Roentgenbilde. *Fortsch. a. d. Gebrete d. Roentgenstrahlen*, 17 octobre 1911.

Weihe. — Uber den Wert der Perkussion bei der kindlichen bronchialdrüsentublrkulose. *Jahrb. für Kinderh*, 1919.

Weill (Edm.) et Gardère. — Valeur séméiologique de l'ombre en bande transversale de la région moyenne des poumons. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 31 mars 1914. *In Lyon Médical.*

Weil (A.) et Auclair. — La radiographie instantanée des A. T. B. *Soc. de Radiol.*, déc. 1913.

— La radioscopie des adénopathies thoraciques. *Journal de Radiol. et d'Electrol.*, avril 1914.

Weill (E.) et Mouriquand (G.). — Enorme adénopathie trachéo-bronchique sans image radioscopique. *Lyon Médical*, 11 mars 1906 et 26 avril 1908.

Zuber. — A. T. B. *In Traité des Maladies de l'enfance*, 1898, t. IV. Masson, édit.

Zabel. — Bronchialdrüsendiagnostik. *Munch. Méd. Wochen*, 1912, n° 49.

Fig. 1. — Adénopathie médiastinale caséeuse, intéressant les groupes latéro-trachéaux et celui de la bifurcation. Coupe passant par la bifurcation de la trachée.

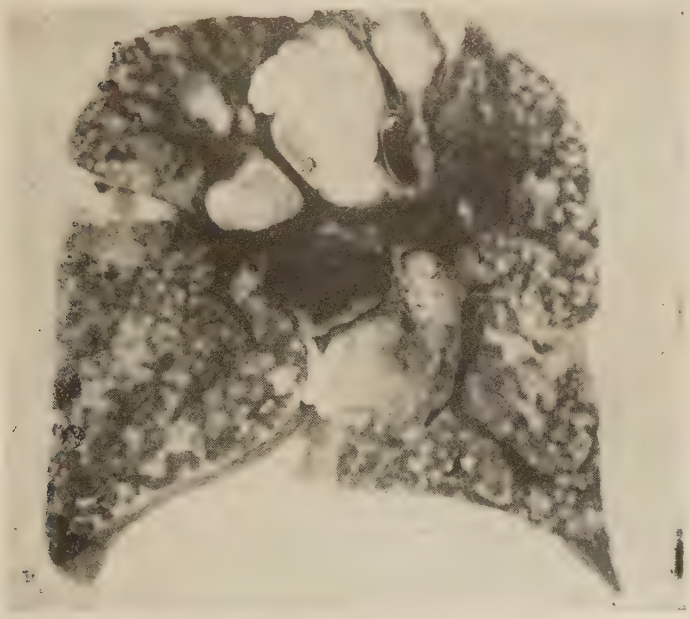

Fig. 2. — Adénopathie pré et latéro-trachéale, caséeuse. Tuberculose miliaire. Photographie d'une coupe frontale passant au niveau de la face postérieure du cœur. Même cas que fig. 1; coupe plus antérieure.

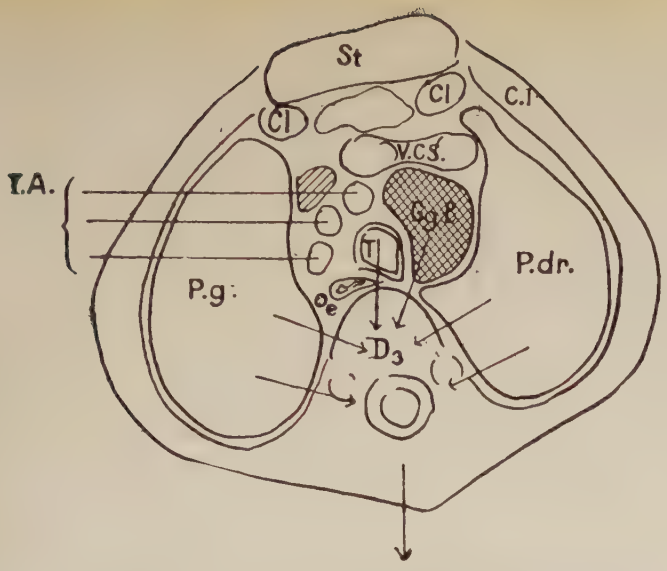

Fig. 3. — Coupe horizontale du thorax passant au niveau de la 3e vertèbre dorsale et des articulations sterno-claviculaires.
Ggl, volumineux ganglion caséeux latéro-trachéal droit.
P. dr, poumon droit dont le bord antérieur vient recouvrir le ganglion et la veine cave V. C. S. les séparant de la paroi sterno-costale.
T, trachée; Oe, œsophage; T. A., troncs artériels.
Les flèches indiquent les composantes du son de percussion obtenu sur la colonne vertébrale.

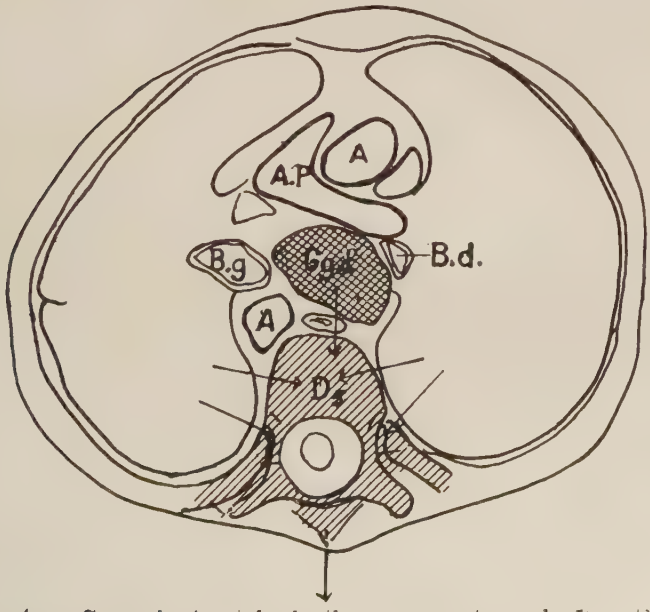

Fig. 4. — Coupe horizontale du thorax passant par la 5e vertèbre dorsale.
Ggl, ganglion intertrachéo bronchique caséeux.
B. g, bronche gauche. — B. d, bronche droite.
A. P, artère pulmonaire. — A, aorte.
Le son de percussion vertébral est fourni par les poumons beaucoup plus que par le ganglion Ggl.

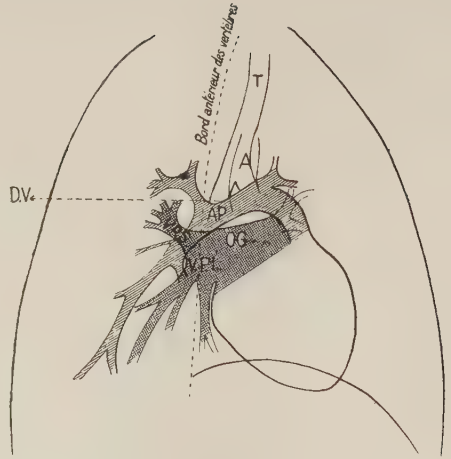

FIG. 5 *bis*. — Radiographie du thorax prise en oblique sur le cadavre, après injection des vaisseaux pulmonaires au sulfate de Barym. L'artère pulmonaire A. P., les veines pulmonaires V. P. S., V. P. I. à leur confluent dans l'oreillette gauche O. G. se projettent au travers du Médiastin postérieur.

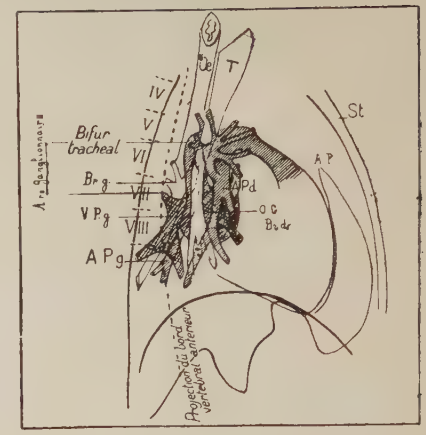

FIG. 6 *bis*. — Radiographie du thorax prise de profil sur le cadavre, après injection des vaisseaux pulmonaires au sulfate de Baryum. Comparer au schéma anatomique obtenu par juxtaposition d'une série de calques de coupes sagittales.

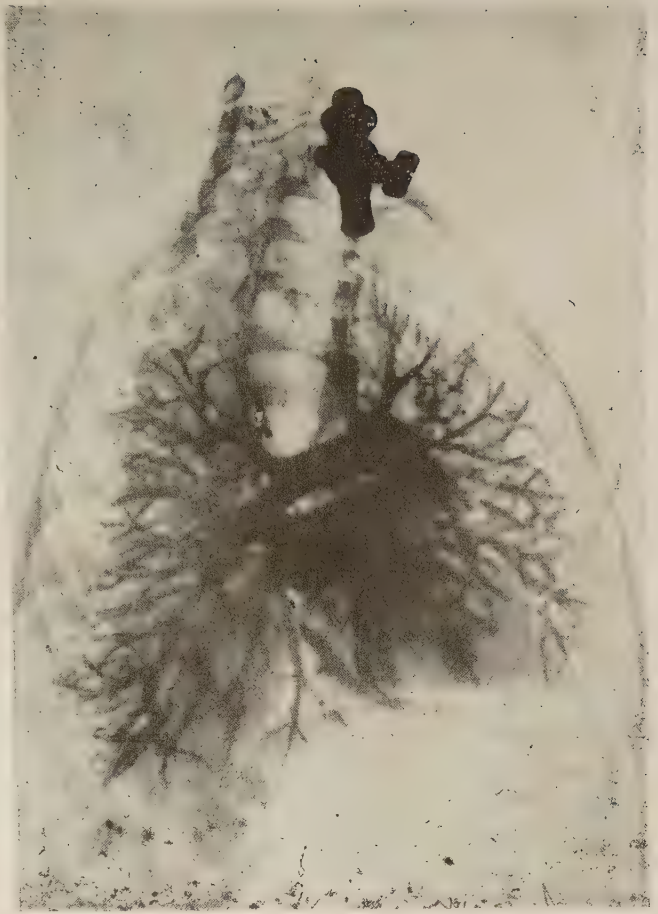

Fig. 5. — Artères et veines injectées.
Vue en oblique.

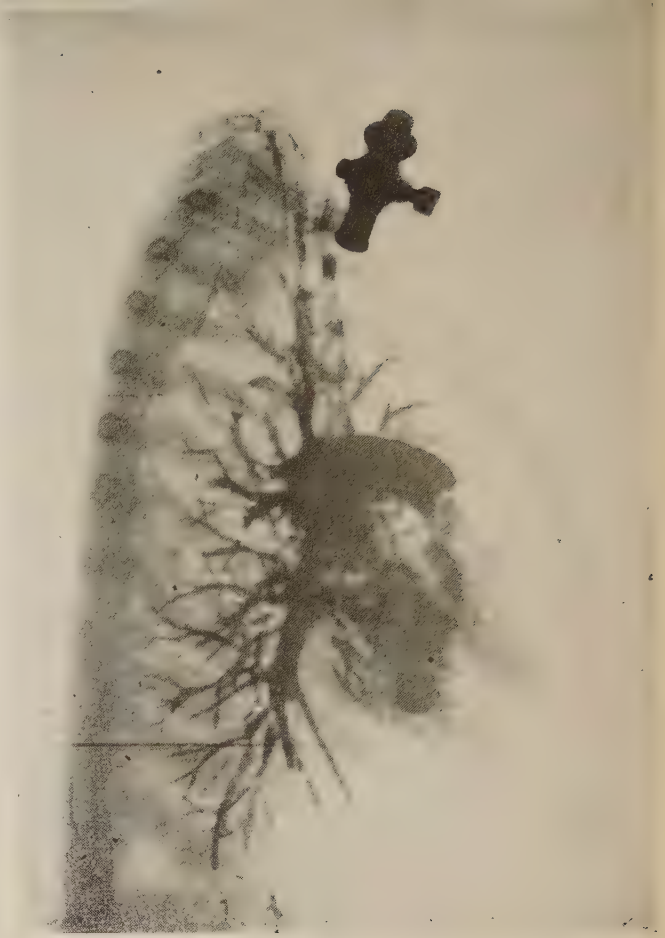

Fig. 6. — Artères et veines injectées.
Vue de profil.

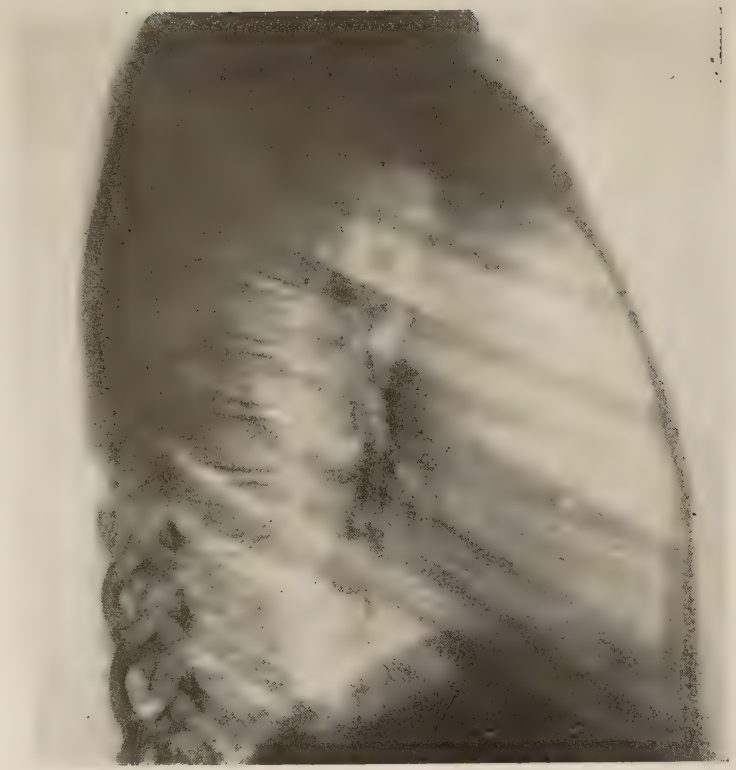

Fig. 7. — Radiographie normale de profil.

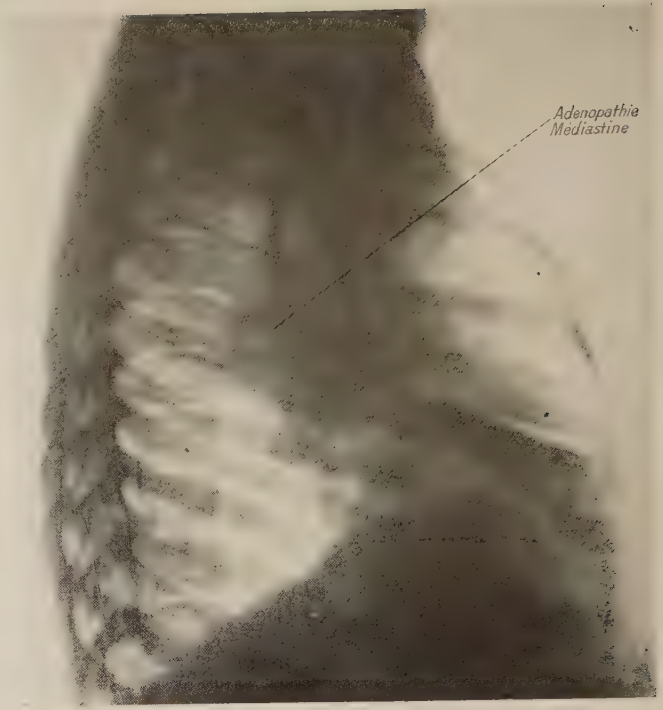

Fig. 8. — Radiographie de profil.
Ombre anormale dans l'espace clair.

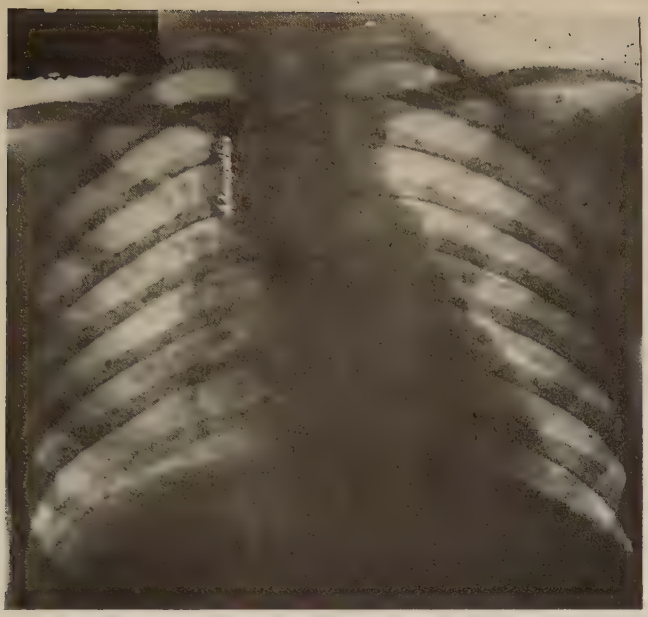

Fig. 9. — Ombre juxta médiastinale supérieure à contour externe circulaire. Ombre juxta cardiaque difficile à interpréter.

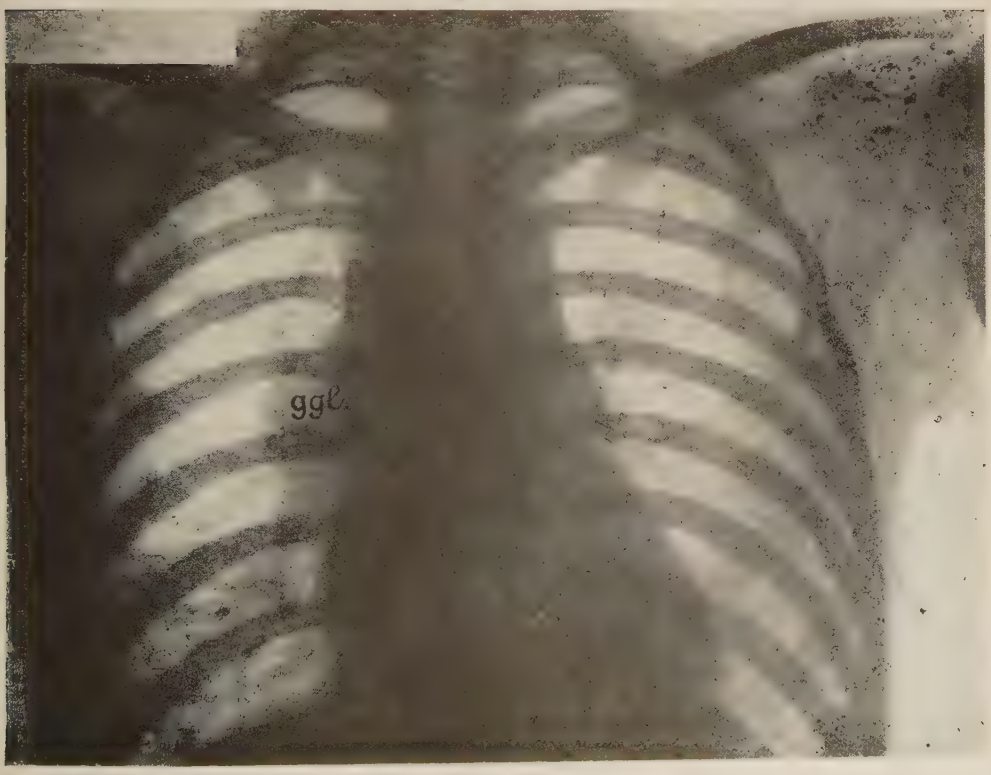

Fig. 10. — Ombre juxta cardiaque d'interprétation difficile.

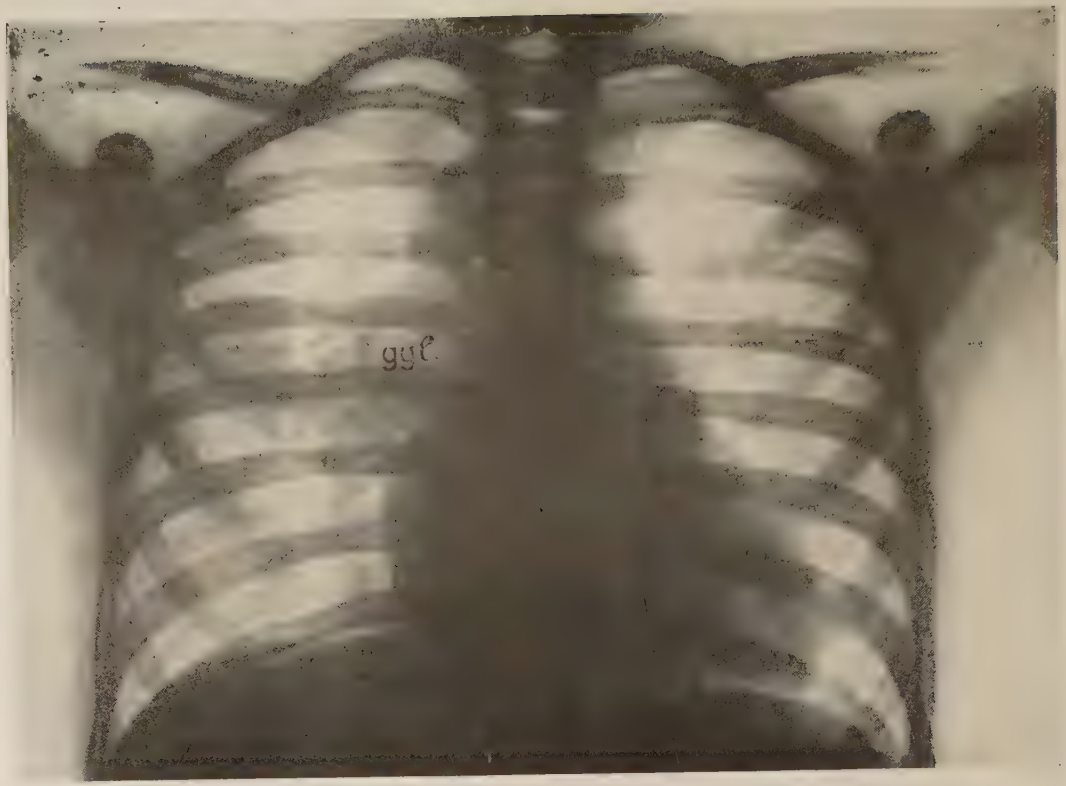

FIG. 11. — Ombre juxta cardiaque dépassant largement la zone dite ganglionnaire.

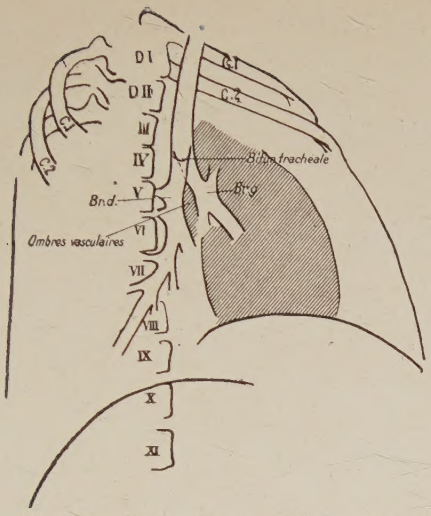

FIG. 12. — Radiographie prise en oblique antérieure droite d'un thorax anormal.
La clarté de la trachée et des bronches est nettement visible. Dans la bifurcation trachéale des ombres à contours flous prêtant à confusion avec les ombres ganglionnaires.

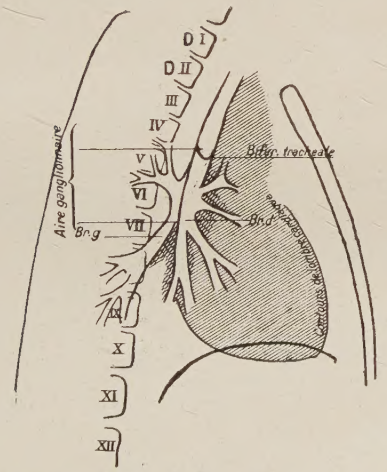

FIG. 13. — Radiographie de thorax normal prise de profil. Même sujet que fig. 6.
La clarté de la trachée et des bronches est bien dessinée, le médiastin postérieur reste clair.